

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1937

N° _____

THESE

322

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre RADULESCO

Né le 12 Octobre 1908 à Bucarest (Roumanie)

**Lésions osseuses
au cours du mal perforant
d'origine diabétique**

Président : M. F. RATHERY, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

—
1937

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre RADULESCO

Né le 12 Octobre 1908 à Bucarest (Roumanie)

**Lésions osseuses
au cours du mal perforant
d'origine diabétique**

Président : M. F. RATHERY, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

—
1937

I. — PROFESSEURS

LE DOYEN..... G. ROUSSY

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robrt DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIA.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.	LACOMME	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	LANTUEIOL	Obstétrique.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Obstétrique.
Jstin BESANÇON	Hydrelgie.	LELONG	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathol. expérimentale
BOULIN	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgic.
BULLIARD	Histologie.	MII J. LEVY	Pharmacologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiatrie
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
COSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	MOREAU	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
FUNCK	Pathologie chirurgic.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	OBERLING	Anat. pathologique.
GASTINEL	Bactériologie.	PETIT-DUTAILLIS	Médecine légale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.	PIEDELIEVRE	Obstétrique.
DE GENNES	Pathologie médicale.	PORTES	Ophthalmologie.
GAYET	Physiologie	RENARD	Physiologie.
GIROUD	Histologie.	RICHET	Chimie biologique.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	SANNIE	Pathologie chirurgic.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.	SENEQUE	Pathol. expérimentale
HAZARD	Pharmacologie.	TROISIER	Pathologie médicale.
HUGUENIN	Anat. pathologique.	TURPIN	Obstétrique.
JOANNON	Hygiène.	VIGNES	Pathologie chirurgic.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.	WILMOTH	

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	LEROUX	Anat. pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	PHILIBERT	Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM		MM	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BASSET	Clinique Chirurgicale.
AUBERTIN		BROCC	
BRULÉ		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	Clinique obstétricale.
LIAN	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ	
PASTEUR-VALLERY-RADOT		VELTER	
SEZARY		ECALLE	
		GUENIOT	
		LE LORIER	
		LEVY-SOLAL	
		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

*A qui je dois tout. Pour ce qu'ils ont
fait et ce qu'ils font encore. Avec l'ex-
pression de mon profond amour filial.*

A MES SOEURS ET FRÈRES

A MA BELLE-SŒUR

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THESE

M LE PROFESSEUR F. RATHERY

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

*Dont la bienveillance et la sollicitude
nous ont profondément touché depuis
le jour où nous avons eu l'honneur
et le privilège de travailler dans son
service.*

*En reconnaissance de l'honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence de
cette thèse.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR BALTHAZARD

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Doyen Honoraire de la Faculté

*En témoignage de ma très respectueuse
affection.*

A M. LE PROFESSEUR CLAUDE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Asile Sainte-Anne

Expression de respectueuse gratitude.

A M. LE PROFESSEUR C. DANIEL

Professeur de Clinique Gynécologique à la Faculté
de Médecine de Bucarest
Membre de l'Académie de Médecine

*En témoignage de toute la sympathie
qu'il nous porte.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIERRE MOLLARET

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux de Paris

En témoignage d'une vive reconnaissance

A M. LE DOCTEUR P. FROMENT

Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Médecin Assistant de l'Hôpital de la Pitié

A M. LE DOCTEUR PAUTRAT

Chef de Clinique à la Faculté

Hommage de reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

INTRODUCTION

On désigne du nom de mal perforant une affection « singulière » (Nélaton) d'origine dystrophique, consistant en un processus ulcératif progressif des tissus superficiels et des parties profondes jusqu'à l'os, dont le siège de prédilection est la plante du pied aux points de pression, et dont l'évolution est lente, chronique, et essentiellement récidivante.

Pendant notre long séjour au service de clinique thérapeutique de l'Hôpital de la Pitié, nous avons, sous la direction de notre Maître M. le Professeur F. Rathéry, repris l'étude de cette affection, prenant comme base d'étude l'examen des nombreux diabétiques traités dans le service de notre Maître, à qui nous exprimons dès maintenant toute notre reconnaissance. Les nombreuses observations que nous avons réunies concernant le mal perforant plantaire d'origine diabétique, nous ont permis de mettre en évidence certaines notions étiologiques et cliniques, et surtout l'importance des lésions osseuses du squelette du pied qui accompagnent généralement cette affection. Nous avons été frappés

par la fréquence des lésions osseuses chez ces malades, lésions que nous avons pu déceler dans la majorité des cas. Nous avons pensé qu'il serait utile pour montrer l'importance de ces lésions, d'illustrer notre travail de plusieurs clichés radiographiques démonstratifs.

HISTORIQUE

L'entité clinique du mal perforant n'a été établie que dans la première moitié du xix^e siècle.

Auparavant, l'affection qui nous occupe avait été entrevue par Wedel au xvii^e siècle et la plupart des auteurs en ont découvert trace dans son ouvrage. Un siècle plus tard, Laforest mentionna les « Durillons produisant des meurtrissures d'où naissent des tumeurs et quelquefois des abcès », mais il est difficile de préciser le rapport de cette description avec le mal perforant.

En 1837 Cloquet et en 1847 Dupuytren et Ph. Royer ont décrit ce dernier mal, mais sans le désigner sous un nom spécial.

On trouve également trace du mal perforant dans le Dictionnaire en 30 volumes de Marjolin (1846) qui le décrit sous le nom « d'ulcère verruqueux » ou « variqueux » des plaies rebelles de la plante du pied, sans cependant donner un aperçu complet du syndrome qui continuait à être mal connu. Ce ne fut que six ans plus tard, en 1852, que Nélaton fit, dans une clinique mémorable, la part de cette « affection singulière des os du pied » en insistant sur ses caractères étranges et son évolution lente, sans

tendance à la guérison. Très peu de temp après, Vesigné d'Abbeville publia quatre observations se rapportant à cette affection et l'appela pour la première fois « mal perforant ». Ce nom lui est resté jusqu'à nos jours, mais l'hypothèse proposée par Vesigné, qui assimilait le mal perforant à un psoriasis infecté et ulcéré a été abandonnée. Dès cette époque, les travaux se multiplièrent et diverses théories pathogéniques apparurent, mais c'est à Poncet (1864) et à Estlander (1871) que revient l'honneur d'avoir émis la première hypothèse rationnelle sur l'origine du mal perforant. Ces auteurs entrevirent en effet la conjonction de l'élément nerveux et de l'élément infectieux. Frappés par la fréquence des troubles de la sensibilité accompagnant cette affection, ils la considèrent comme un accident de la lèpre anesthésique. Cette hypothèse qui, somme toute, contient le germe de la théorie nerveuse, s'oppose aux hypothèses proposées ensuite par Péan et ses élèves Delsol (1864), Delbeau (1867), Montaignac (1868). Pour ces auteurs, les lésions vasculaires sont prépondérantes et ils désignent le mal perforant sous le nom d'ulcère artério-athéromateux.

Ensuite, apparut la théorie mécanique avec Leplat, Sedillot et Follin, qui crurent à une compression locale due à un durillon (cancroïde), tandis que Gosselin et Lenoir incriminaient les pressions répétées, exercée par la marche (Dermo-synovite ulcéreuse de Gosselin).

En 1872, enfin, Duplay et Morat jetèrent un

jour nouveau sur la question en soutenant l'origine nerveuse du mal perforant, théorie qui compte aujourd'hui encore le plus grand nombre de partisans. Leur théorie fut soutenue par Conti, qui parla d'ulcère neuro-paralytique. Hanot Ball, Pitres, Vailard, Fischer et Bruns penchèrent également vers la théorie nerveuse de l'origine du mal perforant. Bien que de tous temps on ait considéré, avec juste raison, l'analyse des urines comme l'un des éléments les plus importants du diagnostic, il semble qu'on l'ait entièrement négligée dans l'étude du mal perforant, ou qu'on l'ait considérée du moins comme un complément inutile.

Si, en effet, elle a été mentionnée, ce fut seulement dans un très petit nombre d'observations. Montaignac (Thèse de Paris, 1868) signale l'analyse des urines comme ayant été pratiquée, dans trois de ses observations ; son attention se porta principalement sur l'excès d'acide urique et la forte acidité des urines, que l'analyse mit en évidence.

Dans la thèse de Soulages (1874, Paris) on ne trouve qu'une observation où l'état des urines soit mentionné avec cette constatation : « pas de diabète ». Toutes les autres observations laissent ce point dans l'ombre.

Nicaise, dans une clinique publiée dans la « Semaine Médicale », signale le cas d'un malade atteint de mal perforant plantaire, bien que n'étant pas diabétique.

Heusner (1885) croyait être le premier à avoir

signalé la concomittance du mal perforant et du diabète ; contrairement à cette opinion, il faut, pour découvrir la source de cette théorie, remonter jusqu'à Puel, qui, dans un mémoire couronné par la Société de Médecine d'Anvers en 1874, suppose une relation entre le diabète et le mal perforant en basant son opinion sur deux observations. Clément (1881) cite, de son côté, deux observations de mal perforant plantaire accompagnant le diabète. Ces observations sont d'autant plus importantes qu'elles mentionnent, en dehors de la coexistence du mal perforant et du diabète, cette sorte d'amputation spontanée des orteils qui rappelle singulièrement la lèpre anesthésique.

Laffon, dans un article, publie un cas plus intéressant encore, car on y voit le diabète et le mal perforant évoluer parallèlement.

Le travail de Kirmisson (Archives générales de Médecine, 1885) jette un jour nouveau sur l'étude du mal qui nous occupe : Kirmisson le désigne comme un véritable « cancer du diabète ». L'auteur donne trois nouvelles observations et conclut qu'il ne prétend nullement que le diabète soit la cause habituelle du mal perforant, mais qu'il est néanmoins intéressant de le signaler et d'en tenir compte en clinique, surtout lorsqu'il n'y a aucune lésion du système nerveux central ou des nerfs périphériques pour expliquer le développement du mal perforant ; dans ce cas, on doit songer à la présence possible du diabète, comme cause du mal perforant.

En 1886, Jeannel de Toulouse, après avoir établi la distinction des vrais maux perforants et des durillons forcés, cite deux cas d'association du mal perforant avec le diabète.

Wessinger cherche à démontrer en 1889 que le mal perforant est dû à une maladie constitutionnelle, dont la dénutrition est la cause principale. Une observation de Davy Pryce mentionne l'existence chez un sujet d'un mal perforant des deux pieds, accompagné de diabète. Cette observation est rapportée intégralement, dans un mémoire de B. Auché (Archives générales de Médecine expérimentale, 1890). On connaît depuis longtemps les fractures spontanées des diabétiques, mais les lésions osseuses au cours du mal perforant diabétique n'ont été que très peu étudiées, et très tardivement.

On ne connaît en effet qu'une seule observation en France due à J. Bellot et M. Nahan concernant le cas d'un seul diabétique atteint de maux perforants avec lésions radiologiques importantes.

A l'étranger, Oscar Scagletti publie, en 1931, l'étude de trois cas de maux perforants plantaires, dont un tabétique et deux non tabétiques, sans cependant mentionner le diabète.

Par contre, les lésions osseuses au cours du diabète sucré sont mentionnées par Lépine (1906), qui parle de raréfaction et fragilité des os.

Frerichs, dans son travail « Des Diabètes », parle d'une légèreté extraordinaire des os, en corrélation avec cette raréfaction.

Enfin, en 1904, Allina a observé un cas de coexistence de l'ostéomalacie et du diabète, mais le diabète semble n'être apparu que postérieurement à l'ostéomalacie.

CAUSES PRÉDISPOSANTES

1° Le mal perforant diabétique s'observe le plus souvent chez les individus de sexe masculin, mais la femme n'en est pas exempte ; en ceci les données classiques ont besoin d'être revisées. Monot, dans un mémoire, dit que l'homme en est seul atteint. En effet, nous citons dans notre travail 12 observations de maux perforants d'origine diabétiques dont quatre concernent des femmes (obs. II, III,

2° Quelle que soit la forme clinique, le mal perforant ne s'observe qu'à l'âge mûr.

La statistique de nos observations donne un âge moyen de 64 ans ; le moins âgé de nos malades ayant 49 ans et le plus âgé 75 ans. Chez l'enfant et l'adolescent, le mal perforant diabétique est rare, nous ne l'avons nous-même jamais observé.

3° D'autre part, le mal perforant diabétique s'attaque avec prédilection à la classe ouvrière et il semble que l'on puisse déduire de cette remarque, l'une des conditions importantes de son apparition. C'est probablement cette condition qui fait que Monot, dont l'observation date de 1883, n'a jamais

rencontré le mal perforant chez la femme, car les conditions de vie sociale de celle-ci au siècle dernier étaient tout autres qu'aujourd'hui. Fillaux affirme n'avoir jamais observé de mal perforant plantaire que dans la clientèle hospitalière, opinion qui paraît être trop absolue.

Nous avons observé que les professions les plus touchées sont celles qui exigent des stations debout prolongées, de longues marches, l'usage de chaussures grossières et l'exposition aux intempéries (journaliers, employés de commerce, portiers, etc... voir les observations) et cette remarque montre que le diabète à lui seul ne suffit pas à déclencher le mal perforant.

Une pression longtemps exercée sur un même point d'un membre dysnervé suffit à déterminer l'apparition du mal perforant.

4° Le mal perforant plantaire siège, comme son nom l'indique, à la plante des pieds.

Il peut n'affecter qu'un seul pied ou bien attaquer les deux simultanément à des degrés différents (voir observ. VII) aux points d'élection, les points de pression piliers de la voûte plantaire ; mais on l'a signalé beaucoup plus rarement, du reste, en d'autres points.

On peut le trouver sur tous les orteils, à la face plantaire aussi bien qu'à la face dorsale.

Ces points d'appui principaux sont :

I. — Le tégument plantaire au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil.

II. — La partie correspondante de l'articulation du 5^e métatarsien.

III. — Le talon.

IV. — La pulpe des orteils plus rarement.

V. — Les coussinets qui entourent les orteils (exceptionnellement).

Quelquefois, les déformations morphologiques du pied créent des points de pression anormaux et, partant, des points d'élection nouveaux pour l'apparition des maux perforants.

Ces points anormaux peuvent être : la face interne de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil dévié dans l'hallus valgus (voir obs. III), la saillie cuboïdienne des pieds-bots varus, la saillie dorsale d'un orteil (mal dorsal des orteils de Dubreuil), la tête du troisième métatarsien, dans l'orteil en marteau, etc...

. Tous ces nouveaux points de pression constituent des points de moindre résistance et sont susceptibles de devenir des points de départ d'ulcères perforants.

On a même pu voir le mal perforant récidiver au niveau d'un nouveau point de pression, sur le moignon d'amputation d'un pied ou d'une jambe partiellement sacrifiés à la suite d'un mal perforant plantaire antérieur à l'amputation.

5° Ce sont surtout les diabétiques simples ou les diabétiques légers qui sont atteints de mal perforant ; il est relativement rare de le retrouver dans le diabète consomptif grave.

ÉTUDE CLINIQUE

Cliniquement, le mal perforant diabétique, comme les autres maux perforants, se caractérise par un processus ulcératif progressif du pied, indolore, d'aspect atone, envahissant les tissus en profondeur, n'ayant aucune tendance à la guérison spontanée, à évolution lente, chronique et essentiellement récidivante.

Il est classique d'étudier les signes du mal perforant plantaire à trois phases bien distinctes de son évolution.

1° Période de début, de longue durée, caractérisée par la formation d'un durillon très dur aboutissant à l'ulcération.

2° Période d'état, de durée variable, mais longue, au cours de laquelle l'ulcère perforant se développe, en même temps qu'apparaissent les troubles trophiques.

3° Période d'extension au cours de laquelle le processus ulcératif envahit les organes voisins. A cette période on peut observer également une tendance à la guérison par cicatrisation sous l'effet du repos et d'un traitement suivi et bien conçu.

I. — *Période de début.* — Le mal perforant débute souvent sans prodromes ; quelquefois il est précédé par une période où l'on observe des engourdissements, des crampes, des élancements, ou bien une alternance de sensations de chaleur brûlante et de froid.

Au niveau des points d'appui de la voûte plantaire, qui sera plus tard le siège de l'ulcération, les couches épidermiques s'épaississent et aboutissent à la formation d'un durillon très dur. Peu douloureux au début, ce durillon auquel le malade ne prête pas attention, le considérant comme un vulgaire cor, changera d'aspect et, suivant l'expression de M. Achard, « va mal tourner ».

En effet, au bout d'un certain temps, ce durillon ne tardera pas à s'enflammer puis à s'ulcérer suivant un processus fort variable :

— Parfois, il se desquame, se crevasse, se fendille et la fente ainsi formée se creuse de plus en plus.

— Le plus souvent, le durillon, qui était au début dur et épais, se coiffe dans sa partie la plus proéminente, d'une phlyctène. A travers l'épiderme aminci, il transparaît un liquide roussâtre plus ou moins purulent. Cette phlyctène qui peut se résorber et se reformer à plusieurs reprises, finit par crever, laissant à nu une ulcération à fond rosé et douloureuse au toucher.

— D'autres fois encore, le mal perforant sem-

ble débiter par une petite croûte ou par un petit escarre (Mucha) qui tombe d'elle-même, ou plus souvent encore est abrasée par le malade. Sa chute spontanée ou provoquée met le derme à nu.

— Quelquefois enfin, une bourse séreuse se forme sous le durillon, constituant un hygroma qui s'enflamme et se rompt vers l'extérieur, déterminant à la surface du derme une petite ulcération communiquant avec l'extérieur par un trajet fistuleux. L'ulcération même est cachée un certain temps par les produits épithéliaux accumulés et desséchés qui finissent par tomber, laissant le derme à nu.

— Fréquemment, l'ulcération est due à une intervention intempestive du malade qui, voulant se débarrasser de ses « cors » entame profondément les tissus et déclenche ainsi le processus ulcératif.

En somme, le mode de formation de l'ulcération est très variable et on doit songer à la possibilité d'un mal perforant lorsqu'on constate à la plante du pied une phlyctène surmontant un durillon.

II. — *Période d'état.* — A sa période d'état, le mal perforant consiste en une ulcération ronde ou ovale, de forme assez régulière.

Ses dimensions sont celles d'une pièce de cinquante centimes et dépassent rarement le diamètre d'une pièce d'un franc.

Les productions épidermiques qui l'entourent

en augmentant la profondeur et lui donnent un aspect d'ulcère cratériforme « en puits » (Delorme) ou « en entonnoir », suivant que les parois sont perpendiculaires ou obliques.

Les bords sont nets et formés par un bourrelet épidermique très épaissi, hypertrophique, se renouvelant sans cesse et tendant même à encapuchonner l'ulcération.

Le tout représente les vestiges du durillon initial dont le centre s'est ulcéré. Autour de l'ulcère, il n'existe généralement pas de réaction inflammatoire locale, d'autre fois, au contraire, la peau autour de l'ulcération est violacée, luisante, œdématisée.

Le fond de l'ulcération est rose, fongueux, torpide, irrégulier et bourgeonnant (ulcère verruqueux de Marjolin). Cette ulcération laisse sourdre un liquide souvent fétide, sanieux ou séro-purulent, teinté de temps en temps par quelques stries sanguinolentes.

L'hémorragie est cependant rare, et peu abondante lorsqu'elle existe.

Parfois l'ulcération désagrège les tissus en profondeur, formant une cavité secondaire qui communique avec le fond du cratère visible par un ou plusieurs trajets fistuleux qu'on peut suivre aisément avec le stylet.

Souvent, la perte de substance se couvre de croûtes jaunâtres, lamelleuses, qui la masquent un certain temps.

Pendant longtemps, le mal perforant plantaire se réduit à la seule lésion ulcération locale, mais ensuite surviennent divers troubles de la sensibilité du pied et des nombreux troubles trophiques superficiels et profonds qui font partie de l'ensemble clinique de la maladie.

« C'est seulement, dit Duplay, quand on trouve réunis à la fois, les troubles de la sensibilité, les troubles trophiques superficiels et les altérations profondes que l'on peut admettre l'existence du mal perforant plantaire vrai. »

Dans cet ensemble, les troubles de la sensibilité tiennent la première place et on devra insister sur l'existence de ces troubles toutes les fois qu'on sera amené à porter le diagnostic de mal perforant plantaire.

Subjectivement le malade souffre peu et cette absence de douleur contraste singulièrement avec les douleurs très vives qui accompagnent les simples durillons.

Pourtant Henyer cite quelques observations de malades atteints de maux perforants et souffrant de douleurs vives à caractère de brûlure. Cependant Lamy dans un mémoire affirme que ces malades souffrent d'autant moins que les désordres sont plus grands ; la marche, peu gênée, est possible.

Objectivement, on constate l'analgésie du fond et des bords de l'ulcération, ce qui fait que l'exploration au stylet n'est pas douloureuse et qu'on peut traverser d'une aiguille les couches épidermiques et

le bourrelet, sans déterminer de sensation douloureuse.

Les perceptions tactiles et thermiques sont variables. Elles peuvent être abolies, diminuées ou conservées (Delorme, thermo-analgésie légère).

Ces modifications de la sensibilité peuvent s'étendre loin de la lésion, à la plante, au niveau de la face dorsale du pied et plus rarement jusqu'à l'extrémité inférieure de la jambe, réalisant alors l'anesthésie « en botte » mais elles sont surtout sensibles dans la zone pigmentaire limitrophe de l'ulcération. Les troubles trophiques accompagnent toujours l'ulcère perforant diabétique.

La peau est le siège de troubles très apparents. L'épiderme est lisse, luisant et présente au voisinage de l'ulcération une zone pigmentée brunâtre plus ou moins étendue (ce signe existe toujours dans le mal perforant). En outre on peut découvrir des lésions d'eczéma chronique sec.

Fréquemment, le mal perforant s'accompagne d'hyperkératose non seulement autour de l'ulcère, mais sur tous les points d'appui de la plante et même sur le dos du pied. La peau devient tantôt sèche, écailleuse, ichtyosique, desquamante, tantôt erythémateuse. La sécrétion sudorale peut être aussi bien augmentée que diminuée.

Souvent les poils de la face dorsale du pied deviennent plus fournis et plus importants ; mais dans certains cas il y a chute des poils.

Les altérations des ongles sont également très fréquentes.

Elles portent sur la forme, la direction, l'épaisseur, la coloration.

Parfois notablement amincis, les ongles sont d'autres fois, au contraire, le siège d'une formation exagérée de lames cornées très épaisses s'accumulant les unes par dessus les autres et aboutissant à une véritable hypertrophie.

Les ongles deviennent jaunâtres et subissent une incurvation en corne de bœuf. Ils présentent à leur surface des stries longitudinales ou transversales. Ils tombent quelquefois d'eux-mêmes.

Le tissu cellulaire sous-cutané et parfois frappé de sclérome. Le pied est dans son ensemble infiltré d'un œdème dur et chronique, ou bien la plante du pied est le siège d'un empâtement profond.

L'atrophie du système musculaire accompagnerait assez fréquemment l'atrophie du tissu cellulaire et serait même très accusée chez plusieurs sujets (Jaccoud).

Par ailleurs les troubles généraux provoqués par le mal perforant sont nuls. Il s'agit d'une affection purement locale, qui ne détermine pas la moindre fièvre à moins d'une complication infectieuse superposée, ce qui n'est pas rare au cours du diabète.

Après des alternatives d'aggravation et d'amélioration, l'affection parvient à la période du mal perforant extensif.

III. *Période d'extension.* — Cette période de l'évolution du mal perforant diabétique, nous intéresse tout particulièrement, car c'est le sujet principal de notre travail, tel qu'il nous a été suggéré et que nous l'avons accompli dans le service de notre Maître le Professeur F. Rathery, à l'Hôpital de la Pitié. Notre travail fut facilité par la présence d'un grand nombre de malades atteints de mal perforant diabétique et nous a donné l'occasion de faire des recherches radiologiques systématiques sur les lésions osseuses.

Nous n'insisterons pas ici sur les détails des lésions ostéo-articulaires auxquelles nous consacrerons un chapitre spécial ; nous exposerons rapidement leur principaux caractères et leur évolution en corrélation avec les premières étapes du mal perforant.

Après un temps plus ou moins long le processus ulcéreux finit par gagner les parties profondes alors que l'ulcération cutanée n'a pas changé d'aspect. C'est l'espace où l'ulcération s'étend peu en surface mais gagne lentement en profondeur. Elle lèse les tendrons des fléchisseurs d'où déviation des orteils, elle ouvre les bourses séreuses et les gaines synoviales, atteint les surfaces articulaires, les os, faits que l'on peut constater par les rayons X.

L'exploration au stylet du fond de l'ulcère perforant permet parfois de sentir les désordres osseux et articulaires. On touche soit un périoste épaissi, bourgeonnant, soit de l'os dénudé, nécrosé soit en-

core une articulation dont les surfaces rugueuses, dépourvues de cartillage, frottent l'une sur l'autre provoquant l'élimination de fragments nécrosés plus ou moins abondants, par l'orifice externe de l'ulcération.

Mais ce qui a déjà éveillé notre intérêt, c'est la constatation des lésions osseuses étendues accompagnant tous les cas de maux perforants examinés, même alors qu'ils étaient limités ou superficiels.

Quelquefois même elles affectent toutes les articulations du pied dont elles provoquent la déviation et c'est sur la complexité de ces lésions que nous allons insister et écrire plus longuement dans le chapitre suivant.

L'infection secondaire est presque de règle ; elle se traduit par de la lymphangite, des phlegmons, une ostéomyélite secondaire, avec élimination de séquestres et par conséquent chez les diabétiques par de la gangrène.

LES LÉSIONS OSSEUSES AU COURS DU MAL PERFORANT D'ORIGINE DIABÉTIQUE

Les lésions osseuses limitées au squelette du pied dans le cas de maux perforants diabétiques, à part les fractures spontanées et la fragilité osseuse, n'ont été mentionnées qu'en tant que complications ordinaires et limitées de cette affection.

Ce n'est qu'en 1906, que R. Lépine dans son ouvrage sur les « complications du diabète » mentionne qu'une acétonémie intense et prolongée pendant plusieurs mois peut amener une raréfaction du tissu osseux et une fragilité insolite de os. Suivant Lépine on aurait tort de passer sous silence ces lésions car si les fractures ne sont pas plus communes dans ce cas, c'est que l'état valétudinaire met, le plus souvent le malade à l'abri des causes accidentelles qui les produisent.

Frérichs également dans son traité (*Der Diabetes*, page 143) dit avoir souvent remarqué chez les diabétiques que les os présentaient une légèreté extraordinaire et qu'il est possible que leur légèreté tienne exclusivement à une raréfaction du tissu os-

seux sans modification de leur composition chimique. Alina (Wiener Med. Presse 1904) avait déjà observé la coexistence de l'ostéo malacie et du diabète, mais ce dernier paraît avoir été consécutif au début de l'ostéomalacie.

En 1909 R. Lépine (Le diabète sucré) revenant sur la question, constate à l'autopsie de plusieurs diabétiques la fragilité du tissu osseux et suggère l'hypothèse que l'organisme du diabétique s'appauvrit en chaux dont la proportion dans les urines dépasse de beaucoup la normale, par rapport aux autres minéraux. Il serait donc possible que chez les diabétiques il existe une déminéralisation.

De même Verneuil a insisté sur la mauvaise consolidation des fractures chez les diabétiques et a conclu que le diabète, lorsqu'il entrave ou empêche la formation du cal, se traduit par la diminution ou la suppression de la nutrition, si même il n'en est pas la cause déterminante.

Quant aux lésions osseuses au cours du mal perforant plantaire d'origine diabétique, elles ont été encore moins étudiées et les renseignements sur cette question sont plus que limités.

On parle bien dans la presque totalité des ouvrages parus jusqu'à nos jours d' « os dénudé » ou d' « ouverture articulaire », mais en réalité, ce que nous avons constaté, ce sont des lésions bien plus étendues et plus complexes et le principal but de notre travail est d'en montrer l'importance. Alajouanine a insisté sur les lésions osseuses métatar-

siennes à aspect pseudo-phlegmoneux au cours d'artropathies nerveuses des petites articulations (tabès - syringomyélie). Le seul travail vraiment complet sur la question est celui d'Oscar Scaglietti, paru à l'étranger, dans lequel il étudie trois malades dont un tabétique et deux non tabétiques atteints de maux perforants plantaires multiples avec lésions très marquées du squelette du pied. Mais Oscar Scaglietti ne parle nullement du diabète dans son étude. Par contre, le Professeur Rathery a repris l'étude du mal perforant diabétique dans une de ses cliniques de la Pitié (année 1935) ; il a particulièrement insisté sur l'importance des lésions osseuses diffuses du squelette du pied et sur les problèmes thérapeutiques que pose cette affection. C'est lui qui nous a conseillé et guidé, dans cette étude entreprise sous sa direction.

Nous avons étudié systématiquement du point de vue radiologique les lésions osseuses et articulaires survenant au cours du mal perforant diabétique et avons été frappés par leur fréquence, par leur étendue et par leur précocité.

I. *Fréquence.* — On peut affirmer qu'elles ne manquent presque jamais. Nous les avons trouvées chez tous nos malades diabétiques atteints de mal perforant.

II. *Précocité.* — Ces troubles apparaissent avant que l'ulcère perforant arrive à sa période d'exten-

sion ; parfois ces lésions osseuses peuvent être relevées en absence de lésion cutanée.

III. *Etendue.* — Les altérations osseuses sont beaucoup plus étendues qu'on ne le croit en général. Nous avons constaté ces lésions à distance de l'ulcère perforant et c'est là une question nouvelle sur laquelle nous voudrions insister. En effet les examens radiologiques de la plupart de nos malades nous ont montré qu'il n'y avait pas de proportionnalité entre l'étendue de l'ulcère perforant qui dans la règle est de petites dimensions et les lésions du squelette du pied qui sont beaucoup plus étendues.

Ces lésions dépassent largement l'articulation et les os sous-jacents et s'étendent parfois à tout le talon antérieur et d'autres fois même jusqu'au talon postérieur.

ALTÉRATIONS DU SQUELETTE

1° *Articulation métatarso-phalangienne.* — Cette articulation ainsi que les os qui lui correspondent sont le siège des lésions les plus manifestes.

α Avant l'ouverture articulaire par l'ulcération :

Cartilage articulaire plus clair aux rayons X, nécrotique à sa surface. Par place recouvert d'un épaissement corné, en d'autres endroits petites pertes de substance ; souvent destruction des bords.

Pénétration dans le cartilage des cavités de la moelle spongieuse.

β *Après l'ouverture articulaire par l'ulcération :*

1° L'ankylose fibreuse et la destruction de ligaments articulaires est l'aboutissement du progrès de la destruction du cartilage, d'où une luxation de la base de la phalange vers le dos du pied.

2° Le périoste du métacarpien, comme conséquence de cette luxation, est soumis alors à des frottements répétés d'où transformation en cartilage.

En même temps le cartilage articulaire disparaît en partie ou en totalité.

3° L'os dénudé se recouvre de tissu conjonctif, qui, soit le détruit, soit le recouvre de tissu cartilagineux néoformé.

Mais un degré de destruction de plus se trouve réalisé par la disparition des deux extrémités articulaires et d'une partie de la diaphyse sans laisser de traces ; l'orteil est ballant et raccourci.

Les deux diaphyses subissent chacune une atrophie propre concentrique, elles s'opposent dès lors l'une à l'autre comme deux pointes réunies seulement par du tissu conjonctif.

Lors de la marche ce tissu conjonctif subit des lésions de frottement de la part des extrémités osseuses pointues ; il s'y creuse des fentes tapissées de

fibrine, par places il se transforme en cartilage. Des lésions de frottement et des déchirures lèsent gravement les tissus : os, cartilage, tissu conjonctif.

OBSERVATION I. — (*Double mal perf. avec gros trouble trophique, guérison*).

Homme âgé de 64 ans, diabétique depuis 8 ans. Rentre le 2 septembre 1935 à l'hôpital pour maux perforants plantaires des deux pieds, glycémie 2 gr. 50 ; urée sanguine 0 gr. 50 ; R.A. 60. -B.W négatif. Urines : 29 gr. 66 de sucre par litre.

Les réflexes tendinaux rotuliens et achilléens des deux côtés sont normaux. Il n'y a pas de signe de Babinsky. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. En mai 1935, apparition d'un mal perforant sous le gros orteil du pied gauche. Ulcération de 3 cm. 1/2-4 cm de diamètre, ni œdème, ni rougeur du pied. En Août 1935, mal perforant plantaire droit sous le gros orteil ; ulcération à bord blanchâtre, autour zone brune pigmentée. Au niveau d'ulcération et zone brune, anesthésie au tact et à la piqure.

Radiographie. — Décalcification générale. Les interlignes des articulations du tarse antérieur semblent pincées par endroits. Les diaphyses des métatarsiens sont décalcifiées.

A DROITE : Articulation métatarso-phalangien-

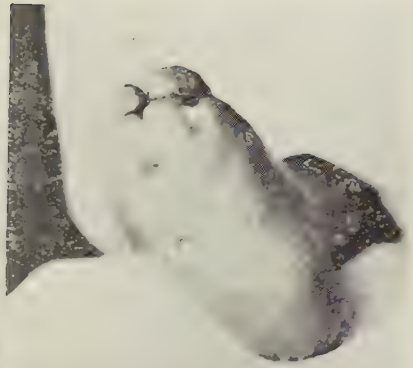
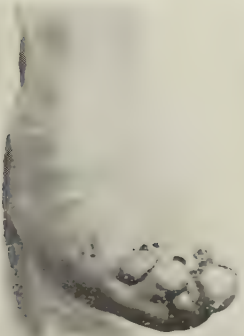


PLANCHE N° 1

OBSERVATION VI. — Maux perforants multiples avec gros troubles osseux (*guérison*).

ne du 1^{er}. Destruction de la tête du 1^{er} métatarsien ; elle est complètement disparue.

Néoformation osseuse sur l'extrémité de la diaphyse du même os, surtout du côté interne. Petit séquestre.

A GAUCHE : 1^{re} articulation métatarso-phalangienne. La tête du métatarsien est le siège d'une décalcification intense, en forme de champignon. Il est difficile de préciser si la boursofflure de la tête correspond à une néoformation osseuse. La surface articulaire de la première phalange est creusée en cupule ; tout le cartilage est détruit. 2^e articulation métatarso-phalangienne complètement détruite et ankylosée. On voit des travées osseuses se continuant d'un os à l'autre. La 2^e phalange partiellement détruite, tandis que la première est synostosée elle aussi avec la 1^{re} ; son extrémité inférieure n'a conservé aucune trace articulaire. La 3^e phalange est raccourcie et atteinte du même processus d'ostéolyse. 3^e articulation métatarso-phalangienne : grosse ostéolyse. Néoformation d'os à côté des zones de destruction. Grosse géode à la tête du métatarsien. Luxation en dehors de la 1^{re} phalange avec surface articulaire détruite.

2^e *Lésions du métatarse*. Due à l'infection ayant pour origine la suppuration articulaire en gagnant l'os par l'ouverture de la moelle spongieuse, d'où ostéomyélite qui atteint soit l'épiphyse seule, soit la plus grande partie du métatarsien et dont les progrès peuvent être suivis radiologiquement. D'abord, né-

crose de l'épiphyse envahie par le pus, qui est le siège d'une ostéoporose intense, puis envahissement du périoste, d'où abcès véritable, de périostite. L'os final n'est plus qu'un séquestre entouré d'un « cercueil » de tissu conjonctif. Enfin guérison par élimination du séquestre, le tout étant comblé par du tissu spongieux néoformé. Résultat éloigné : transformation en ostéophyte de la 1^{re} phalange et du métatarsien correspondant, souvent même du métatarsien de la rangée voisine. Cette ostéoporose ainsi que la raréfaction des travées osseuses peut exister en absence de toute ulcération de la peau.

Finalement, ou bien tout l'os est brisé, complètement fracturé avec formation d'un cal qui se développe à la façon habituelle des cals d'origine périostée, ou bien il y a disparition totale du métatarsien, puis formation d'un autre os, d'abord par processus cartilagineux, puis transformation en tissu osseux.

En somme, cette guérison d'un os entièrement détruit par l'ostéoporose rappelle ce qui se passe dans un cal de fracture. Le processus est le même mais il frappe ici un os dans sa totalité, la conservation de sa taille et de la forme est assurée par les restes misérables, à peine visibles radiologiquement, de l'ancien métacarpien.

OBSERVATION VI. — (*Maux perforants multiples et troubles osseux*).

Homme de 68 ans. Diabétique depuis 7 ans.

Actuellement diabétique non douteux. Glycémie : 2 g. 48-2,43. B.W. négatif glycosurie 21-19,90 par litre, sans corps acétoniques. Consulte pour douleurs au niveau du pied droit, douleurs au moindre mouvement. Pied, base déformée : gros orteil, en partie mobile, déformé, il manque la dernière phalange qu'il a enlevée sans aucune douleur. 2° orteil amputation il y a 7 ans pour gangrène. 3° orteil collé au gros orteil immobile. 4° et 5° recouvrent le 3°. Effondrement de la voûte plantaire.

Sous le gros orteil ulcération atone avec gros bourgeon. Il s'écoule à la pression un liquide jaune. Réflexes achilléen et rotulien : 0. Réflexes pupillaires normaux. Oscillations normales. Par repos et insuline, cicatrisation.

Radiographie. — Lésions osseuses très étendues. Dépasse de beaucoup la lésion locale. Gros orteil : métatarse irrégulier, grosse décalcification. L'extrémité supérieure méconnaissable avec processus d'ostéoporose intense. Transformation en ostéophyle de la première phalange et du métatarsien correspondant. Incurvation latérale.

2° orteil : lésion semblable, l'extrémité du métatarsien est arrondie avec pont osseux reliant le 1^{er} et 2° métatarsien.

3° orteil, métatarsien relié par son extrémité supérieure au 2° et 4° par pont osseux. 1^{re} phalange base détruite, de forme conique subluxée en dehors,

diaphyse en partie détruite, reste pourtant attachée à l'épiphyse supérieure. L'orteil est flottant.

4° métatarsien relié au 3° et 5° par pont osseux. Phalange irrégulière atteint de même processus nécrosant avec ostéoporose. Formation d'un cal et synostose avec le pont osseux du 3° et 4° métatarsien.

5° orteil. Métatarsien très irrégulier, décalcifié avec disparition de l'interligne articulaire avec la 1^{re} phalange. Nécrose et ostéoporose des phalanges. Base métatarse profondément touchée, os irrégulier, lamelleux par place, séquestre osseux ; astragale et calcaneum moins touchés, épine basale du calcaneum. Véritable transformation massive du pied.

3° *Lésions des phalanges.* — Avec ou sans ulcération, même processus au niveau des phalanges qu'au niveau des métatarsiens. Remplacement du cartilage hyalin par du cartilage fibreux dans le cartilage articulaire d'où ankylose fibreuse, puis ostéoporose. Après disparition du métatarsien, l'orteil est flottant. Finalement les phalanges peuvent ne laisser que des restes à peine reconnaissables ou disparaîtront sans laisser de traces, ces phalanges étant envahies par du tissu conjonctif.

OBSERVATION IV. — Lésions osseuses du gros orteil.

Homme de 61 ans. Diabétique depuis 1930.



PLANCHE N° 2

EN HAUT : OBSERVATION I. — Double mal perforant avec gros troubles trophiques (*guérison*)

EN BAS : OBSERVATION IV. — Grosse décalcification avec troubles osseux du gros orteil

Glycémie 2 gr. 53, 3 gr. 08. Glycosurie facilement réductible par l'insuline.

En 1931 œdème malléolaire, pas de claudication intermittente.

Novembre 1934, plaie spontanée du gros orteil droit. T.A. 20-10. Pouls 70. Réflexes tendineux normaux. Pas de signe Argyl Robeston. B.W. négatif. Oscillations moins irrégulières à droite qu'à gauche. Actuellement cicatrisation.

Radiographie : 1^{re} phalange du gros orteil détruite. 2^e phalange libre et flottante. Altération des extrémités et des surfaces articulaires de l'articulation entre la 1^{re} et 2^e phalange libre et flottante. Altération des extrémités et des surfaces articulaires de l'altération entre la 1^{re} et 2^e phalange du 2^e orteil. Synostose des deux diaphyses, de sorte qu'on aurait l'impression d'une phalange normale remplaçant les deux, si ce n'était une légère incurvation à l'endroit de jonction des deux bouts. Arthrite des mêmes articulations des autres orteils. Décalcification très marquée. Il apparaît donc que des lésions osseuses se produisent sans qu'il existe de mal perforant superficiel.

Altérations du squelette du tarse. — Quoiqu'il n'y ait aucun rapport de contiguïté avec l'ulcération cutanée du mal perforant diabétique, il y a cependant d'importantes lésions du tarse. Sur les os, existence d'une ostéoporose discrète portant seule-

ment sur quelques travées osseuses ; de même il peut y avoir possibilité de dépôt d'os néoformé en quelques endroits seulement. Sur les articulations, on constate d'abord la raréfaction du cartilage articulaire puis sa disparition complète, soit au centre, soit sur les bords.

La destruction du cartilage articulaire peut s'accompagner d'apparition d'exostoses marginales, donnant l'aspect d'une arthrite déformante. Si la destruction du cartilage articulaire est complète, les surfaces osseuses restent réunies entre elles par du tissu fibreux, donnant ainsi une ankylose fibreuse. Enfin, il y a calcification possible de l'articulation néoformée,

Les lésions de frottement après disparition du cartilage articulaire aboutissent à l'ouverture du canal médullaire, d'où possibilité d'ostéomyélite du tarse et extension de l'infection articulaire.

Altération des parties molles. — Ont déjà fait l'objet de nombreuses études, contrairement aux altérations osseuses. On constate une transformation calleuse des muscles et du tissu conjonctif autour des articulations et des os malades. Altération des vaisseaux par envahissement en calcium de la sérosité interstitielle par fonte de l'os. Les vaisseaux arrivent à ne plus se distinguer des parties les plus calleuses de la peau. Nous retrouvons fréquemment chez nos diabétiques atteints de maux perforants ces altérations osseuses. Ces lésions osseuses sont très importantes à connaître, car elles nous mon-

trent que les altérations sont beaucoup plus étendues qu'elles ne paraissent au premier abord et peut être mériteront-elles d'être comptées parmi les complications du diabète.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ET ÉTIOLOGIQUE

Le diagnostic positif du mal perforant plantaire diabétique est en général facile, de par son siège à la plante du pied, de par sa localisation en certains points bien déterminés, de par la présence d'un durillon dont le centre est creusé d'une ulcération arrondie, plus ou moins profonde, entourée d'un bourrelet épidermique très épaissi, qui lui a fait donner le nom d'ulcère cratériforme en puits.

La faible quantité de liquides sécrétés, la marche lente de l'affection qui ne présente aucune tendance à la cicatrisation, son indolence, son aspect atone, son anesthésie qui s'étend autour de l'ulcère et au-delà, les troubles trophiques nombreux qui l'accompagnent ainsi que les phénomènes dus à la maladie causale, sont les signes qui permettront de diagnostiquer le mal perforant plantaire d'origine diabétique.

Parmi tous ces symptômes, son aspect atone, les troubles trophiques de la peau, des poils, des ongles, du tissu cellulaire sous-cutané, leur association à des altérations profondes, comptent parmi les plus importants et permettent de distinguer le mal per-

forant vrai d'une *plaie banale* ou d'un *durillon forcé* de la plante du pied, entretenus par le frottement d'une chaussure grossière ; ces derniers sont caractérisés par leur marche aiguë et s'accompagnent de douleurs vives. Un *hygroma suppuré*, *siégeant* à la face plantaire d'un orteil ou du calcanéum s'ouvre à l'extérieur par une plaie cratériforme simulant le mal perforant, mais l'allure est du type inflammatoire avec des signes généraux et fonctionnels intenses et l'évolution beaucoup plus rapide.

Une *arthrite métatarso-phalangienne fistulisée*, se distingue du mal perforant par les signes articulaires du début : épanchement abondant, vive douleur spontanée, phénomènes généraux qui marchent de pair avec les symptômes locaux.

Le *psoriasis plantaire* se distingue très facilement du mal perforant, il est constitué par une croûte blanchâtre, surélevée, qui se détache à la curette par petites lames ayant l'aspect de taches de bougie, en laissant à fleur de peau, une tache rosée, fendillée.

Le *chancre syphilitique du talon* ou l'*ulcère gommeux* sont des affections rares en cette région. Ce sont plutôt des exulcérations très souvent uniques, régulièrement arrondies, nettement circonscrites, en général de même niveau que les téguments voisins.

La surface est lisse, humide, la coloration est rouge vif, teinte chair musculaire. Ils reposent sur

une base indurée et ne s'entourent pas d'une zone d'anesthésie ; une adénopathie inguinale spéciale les accompagne.

Les ulcérations tuberculeuses sont assez rares à la face plantaire du pied ; elles apparaissent chez les tuberculeux avérés, atteints de tuberculose ouverte des poumons. L'ulcère constitué a une forme irrégulière ou cyclique, les bords d'un rouge violacé, taillés à pic et décollés. L'ulcère tuberculeux est généralement sensible à la pression, il peut devenir très douloureux spontanément ou lors des mouvements ; l'évolution est relativement rapide.

Le diagnostic différentiel avec l'*épithélioma cutané* est le plus difficile ; l'épithélioma mélanique, surtout à forme ulcéreuse, simule parfois absolument le mal perforant ; au point que Gorjon, Volkmann décrivait le mal perforant comme étant une forme de cancer ; l'adénopathie inguinale néoplasique est dans certains cas, le seul élément de diagnostic.

La lésion causale du mal perforant doit être cherchée, car en dehors du diabète, il y a bien d'autres maladies qui sont en cause ; le mal perforant en est parfois le signe révélateur.

Nous divisons les causes habituelles des maux perforants en trois grands groupes :

1° *Les affections médullaires.*

— Le tabès occupe la première place par ordre de fréquence. Par suite de la fréquence de l'étiologie tabétique de ces troubles trophiques, c'est au tabès qu'on doit penser au premier abord. C'est généralement à la période préataxique que le mal perforant fait son apparition.

— Après le tabès, la syringomyélie peut être incriminée. Guillain et Thévenaud ont publié un cas de mal perforant plantaire familial chez deux frères atteints tous deux de syringomyélie lombo-sacrée. Cette affection chronique de la moelle est beaucoup plus rarement en cause.

— Un spina-bifida est une cause rare mais bien connue. Déjà en 1884 Kirmisson a présenté à la Société de Chirurgie un malade porteur d'un spina-bifida et de maux perforants récidivants.

Tout récemment Cordier et Croizat ont publié une observation de spina-bifida occulta, mal perforant plantaire et endomogapodie associés chez un malade non syphilitique.

— On a observé le mal perforant plantaire sur des pieds déformés de sujets atteints de Polyomyélite antérieure aiguë.

— On peut rattacher aux causes médullaires la paralysie générale progressive qui est fréquemment en cause, surtout à sa période de début.

— Les lésions du rachis capables de réagir sur la moelle ; ainsi un cas publié par Bonnet qui a vu

un mal perforant succéder à des hémorragies par fracture de la colonne vertébrale. Delbeau a vu le mal perforant succéder à une compression médullaire par fracture de la colonne, à une tumeur des vertèbres, à un mal de Pott.

II. — *Au cours des névrites*

— Nous plaçons en premier lieu le diabète comme type de névrite dyscrasique ; mais c'est surtout la névrite toxique et infectieuse qui fournit le plus grand nombre de cas.

— Chez les alcooliques, c'est au cours de polynévrites que le mal perforant apparaît : des études ont été faites par Dreschfeld en Angleterre, Moele en Allemagne et en France surtout par Lancereaux et par Mirapoix dans sa thèse.

— On a signalé également des cas de mal perforant plantaire dans les intoxications professionnelles par le mercure (G. Menard) et le chrome (Franchon-Courty, thèse de Paris, 1885).

— C'est par l'intermédiaire de la névrite qui la complique que la lépre provoque souvent des maux perforants plantaires.

— Une névrite toxique peut être invoquée comme cause du mal perforant quand des intoxications dues à l'oxyde de carbone ou au gaz d'éclairage donnent lieu à des maux perforants plantaires ; ces derniers s'accompagnent alors d'ulcérations des orteils et des cuisses ; les troubles surviennent en

quelques jours et seraient dus d'après Fischl à des lésions toxiques des vaso-moteurs.

— Après ces névrites toxiques on peut mettre presque sur le même plan les névrites traumatiques qui donnent naissance à des maux perforants plantaires, névrites consécutives à la contusion du nerf par une luxation, à sa blessure par un instrument coupant, à son englobement dans un cal.

— En dernier lieu, il faut signaler les névrites par brûlure et par gelure.

Pendant la guerre MM. Achard et Leblanc ont remarqué des maux perforants chez beaucoup de soldats qui ont eu les pieds gelés.

III. — *Des troubles sympathiques :*

— Causalgie de Quénu.

Telles sont les connaissances classiques sur le mal perforant, qui relèverait donc surtout, soit du tabès soit du diabète.

Enfin, pour terminer ce chapitre, si dans certains cas on peut penser à une association de mal perforant diabétique avec le tabès, il est certain qu'il peut survenir chez des diabétiques non tabétiques.

L'abolition des réflexes est fréquente chez les diabétiques en dehors du tabès et si dans une de nos observations (voir obs. Brill.) le B. W. a été positif, cette constatation n'est pas suffisante pour affirmer le tabès, car le liquide céphalo-rachidien était chez ce malade tout à fait normal.

PATHOGÉNIE

La pathogénie du mal perforant est certainement la partie la plus délicate de son étude et le grand nombre des théories qui ont été émises successivement prouve l'obscurité qui l'entoure encore.

Ces diverses théories méritent pourtant d'être rappelées, car chacune d'elles renferme en effet une part plus ou moins grande de vérité. Les auteurs qui se sont occupés de la question ont le tort de mettre au premier plan des faits secondaires se laissant influencer par la multitude et la variété des lésions qui ne manquent pas au niveau de tous les tissus en général, des nerfs et des vaisseaux, en particulier.

De là trois théories principales : mécanique, vasculaire et nerveuse, que nous exposerons dans les chapitres suivants :

I. — *Théorie mécanique*

La théorie mécanique a été émise lors des premières études sur le mal perforant par Nélaton, Broca et Leplat. Pour ces auteurs le mal perforant n'est qu'une ulcération de cause banale, mais ils sont loin de se mettre d'accord sur sa nature.

Leplat (thèse 1855) considère l'ulcère perforant

comme étant le résultat de pressions répétées d'un durillon sur le derme, ces pressions s'exerçant au cours de la marche chez les sujets qui font beaucoup d'exercice et qui ont une conformation vicieuse du pied.

Gosselin a appuyé de son autorité cette opinion et a expliqué que ce qui se formerait sous le durillon serait un hygroma dont l'inflammation aboutirait à la formation de l'ulcère. Ceci expliquerait d'après lui, la persistance et la profondeur du mal perforant.

Il signale tout spécialement la participation des bourses séreuses de la plante du pied au processus inflammatoire. Pour Gosselin le mal perforant ne serait qu'une dermo-synovite ulcéreuse (théorie reprise ensuite par Velpeau).

Sedillot simplifia encore les choses en considérant le mal perforant comme une simple ulcération entretenue par le frottement et la malpropreté.

Fillaux et Desprès ont été partisans de la théorie mécanique exclusive. Ils appuient leur opinion sur l'influence curative du repos, la rareté du mal perforant plantaire chez l'enfant, la femme et dans les classes aisées.

La théorie mécanique présente une part importante de vérité car il est incontestable que les traumatismes répétés, les frottements, la fatigue des marches prolongées jouent un rôle certain dans la pathogénie du mal perforant. Elle a l'avantage d'expliquer fort bien les sièges d'élection des ulcères au

niveau des points d'appui ainsi que la guérison temporaire et partielle par le repos prolongé. Néanmoins elle se trouve en défaut lorsqu'il s'agit d'expliquer l'apparition des maux perforants aux points où les bourses séreuses sont absentes (Obs. Bréa, face interne du gros orteil), ainsi que les troubles trophiques et sensitifs du mal perforant. Les auteurs ont orienté leurs recherches vers les systèmes vasculaire et nerveux de façon à pouvoir expliquer également ces troubles.

II. — *Théorie vasculaire*

Cette théorie pathogénique est postérieure seulement de quelques années à la première et a été émise pour la première fois par Péan (1863 Leçons de clinique chirurgicale) qui constata dans un cas de mal perforant une endartérite étendue avec rétrécissement du calibre des vaisseaux. L'année suivante son élève Delsol publia sa thèse sur une série d'observations confirmatives. Delbeau ayant rencontré des artères dures, calcifiées et à demi oblitérées a pensé que le mal perforant est sous la dépendance de la lésion athéromateuse des vaisseaux et que les troubles de la circulation sont la cause directe de l'ulcère perforant.

Montaignac, également élève de Péan, désignait le mal perforant sous le nom d'ulcère artério-athéromateux. Lucam dans sa thèse admet comme lésions vasculaires déterminantes soit l'athérome,

soit l'embolie capillaire produisant l'une et l'autre une gangrène partielle par oblitération vasculaire. L'opinion de Lucam a été vivement combattue par Duplay et Morat qui pensaient que les lésions vasculaires ne sont pas primitives mais déterminées par l'ulcère. Pour Fischer et Conti l'endartérite et l'athérome seraient des lésions surajoutées d'origine trophique.

Tout récemment la théorie vasculaire a été reprise par Barré (de Strasbourg) qui s'appuie sur la constatation des lésions d'artérite frappant à la fois des petits vaisseaux des parties molles et ceux de l'os et de l'articulation pour expliquer l'ulcère perforant. Les adversaires de cette théorie ont conclu qu'il est difficile de considérer la lésion vasculaire comme jouant un rôle capital, car les lésions sont inconstantes et très variables dans leurs caractères lorsqu'elles existent. Ces lésions ne peuvent pas non plus expliquer les troubles sensitifs de voisinage comme l'anesthésie « en botte » ainsi que les autres troubles trophiques.

III. — *Théories nerveuses*

Une troisième théorie, la théorie nerveuse, fut soutenue pour la première fois en 1873 par Duplay et Morat (Archives de Médecine). Les arguments sur lesquels ils ont fondé cette théorie sont les suivants : la section du trijumeau est le plus souvent suivie

d'ulcération de la cornée ; les compressions et les blessures du tronc du sciatique peuvent avoir pour conséquence la production des maux perforants. Ils s'appuyèrent principalement sur l'étude anatomo-pathologique des nerfs autour du point lésé, ces nerfs, disent-ils en substance, épaissis, grisâtres, présentent une inflammation de leurs tissus conjonctifs (névrite interstitielle) et surtout une altération, une destruction même du cylindre-axe et de la myéline (névrite dégénérative) qui ne peut être que descendante et primitive.

Les lésions sont parfois très étendues, remontant jusqu'au tronc du sciatique en s'atténuant ; plus souvent elles restent limitées au pourtour du mal perforant occupant tout ou une partie des tubes du nerf sur le territoire duquel est l'ulcère perforant.

Cette théorie considère donc bien le mal perforant comme un trouble trophique lié à une lésion dégénérative des nerfs périphériques. Même dans notre temps Mucha, Laignel-Lavastine donnent des explications plus ou moins semblables à l'ancienne théorie. Pour Laignel-Lavastine le mal perforant est le plus typique des ulcères dits trophiques : il en présente la torpidité, l'indolence, l'anesthésie fréquente ; c'est un syndrome sympathique.

La probabilité pathogénique du mal perforant diabétique est la même que celui du mal perforant non diabétique. Les origines : traumatique, artérielle et nerveuse, ont pu être soutenues tour à tour ;

en particulier l'origine nerveuse a réuni le plus grand nombre de partisans. L'origine névritique du mal perforant diabétique a été affirmée pour la première fois par Puel. En 1887, Davies Pryce relata l'observation d'un diabétique atteint d'un double mal perforant plantaire, avec diminution de la sensibilité cutanée aux pieds et aux tiers inférieurs des jambes. A l'autopsie, les nerfs des membres inférieurs furent trouvés fortement dégénérés. En 1890 B. Auché publia un important mémoire relatif à l'étude des nerfs périphériques dans le diabète. A l'autopsie de trois malades de ce genre les nerfs des membres inférieurs étaient le siège de névrite parenchymateuse évidente. D'autres observations confirmant les faits signalés par Auché furent publiés par Davies Pryce, Dejerine, Leyden, Leichlentrith, Marinesco, Bonardi, Lapinski et montrèrent l'existence fréquente de névrite chez les diabétiques.

Les phénomènes cliniques provoqués par les névrites diabétiques sont des troubles de la sensibilité, de la motilité et de la trophicité. Le mal perforant plantaire est le trouble trophoneurotique le plus commun qui se développe chez les glycosuriques.

La pathogénie de la névrite diabétique est mal connue et la nature des agents nocifs qui la détermine est encore ignorée. Auché, Charcot, Marinesco s'accordent pour les attribuer à une dyscrasie liée à la glycosurie, mais aucun n'est arrivé à déterminer s'il s'agit d'une cachexie banale consécutive aux

troubles généraux de la nutrition ou s'il existe un agent névritogène spécifique dû au trouble du métabolisme glucidique dans l'organisme. Toutefois la théorie névritique n'est pas sans susciter des multiples objections. Pitres et Vaillard ont montré que les nerfs du pied physiologiquement normaux renferment toujours et en quantité plus ou moins grande des tubes nerveux sans myéline et ils doutaient de l'origine uniquement névritique du mal perforant. Gambault plus tard montra à la Société d'anatomie que chez le vieillard indemne de mal perforant il y avait de la névrite du nerf collatéral externe du gros orteil et que ce nerf présentait presque toujours un certain nombre de tubes sans myéline. Chipault a montré la même lésion chez cinq enfants à pieds absolument sains, n'ayant pas encore marché, âgés de six mois à un an et demi.

Actuellement la théorie nerveuse est défendue par la majorité des auteurs, mais il nous semble difficile d'admettre un mécanisme unique qui puisse tout expliquer. En effet, en faisant une étude d'ensemble des observations que nous rapportons, il nous est impossible de déterminer la part exacte qui revient à chacun de ces facteurs (traumatique, vasculaire ou nerveux) dans l'apparition du mal perforant diabétique car le plus souvent nous les avons trouvés combinés.

Les causes mécaniques ne nous expliquent certainement pas l'évolution du mal perforant, mais nous les avons trouvées souvent comme causes pro-

vocatrices dans l'apparition du durillon ; on pourrait même dire qu'elles sont nécessaires : traumatisme à la suite de coupure des cors (obs. III), marches forcées et prolongées (obs. XVI), frottements des chaussures (obs. II, X) ; ce sont des causes occasionnelles.

Nous avons remarqué l'existence de troubles fonctionnels vasculaires caractérisés par une diminution des oscillations artérielles du côté du mal perforant ; calcifications des artères du pied (voir observations). Les lésions nerveuses sont certainement les plus nombreuses. Presque tous nos malades présentent des troubles de la sensibilité assez étendus quelquefois, ainsi que des troubles trophiques qui constituent les lésions les plus marquées.

Aux trois facteurs étiologiques énumérés, il convient d'en ajouter un quatrième qui paraît prendre une grande importance dans le mal perforant d'origine diabétique. C'est l'infection. Nous pensons, en effet, que l'importance étiologique de l'infection pourrait être mise sur le même plan que celle des autres facteurs déjà envisagés, car nulle part l'infection ne jouerait un plus grand rôle que dans le diabète. Ayant un rôle certes secondaire dans le déclenchement de l'ulcère perforant, l'infection justifie pleinement la persistance de l'ulcère et surtout l'apparition des complications secondaires. Après avoir analysé ces différentes possibilités pathogéniques, force nous est d'admettre que le mal perforant diabétique est susceptible d'apparaître à la suite de

lésions portant sur divers appareils mais que le plus souvent ces lésions se montrent intimement liées entre elles. La suppression de l'influx nerveux et les troubles circulatoires déterminés ou aggravés par le traumatisme et les infections concourent à la réalisation du syndrome.

Les altérations osseuses au cours du mal perforant plantaire n'ont pas été l'objet d'études pathogéniques, car elles ont toujours été considérées comme des lésions très localisées, contiguës de l'ulcère et secondaires à celui-ci. Les auteurs ont toujours recherché seulement les facteurs et le mécanisme déterminant le mal perforant.

Or, nous avons montré qu'au cours du mal perforant plantaire chez les diabétiques, les lésions osseuses sont beaucoup plus fréquentes, plus précoces et surtout plus étendues qu'on ne l'a dit jusqu'à présent et nous pensons qu'il faudrait les expliquer.

Comme la pathogénie du mal perforant lui-même est très controversée, et comme le but de notre travail n'a été que de montrer l'importance des lésions osseuses, nous nous bornerons à émettre quelques hypothèses sans avoir nullement la prétention d'élucider la question. En observant nos malades diabétiques atteints de mal perforant, nous avons été frappés par la fréquence des infections localisées dont ils étaient porteurs et nous sommes tentés de considérer les lésions osseuses comme un processus infectieux, nécrosant, favorisé par l'état diabétique, terrain propice aux infections, l'ulcéra-

tion constituant la porte d'entrée et la propagation de l'infection se faisant à distance avec facilité. Cela nous a semblé assez vraisemblable. Cependant, nous avons été frappés par la lenteur de ce processus infectieux auquel nous ne sommes pourtant pas habitués chez les diabétiques.

Une autre hypothèse mérite également d'être mentionnée. Ces troubles trophiques osseux au cours du mal perforant plantaire, chez les diabétiques, tels que nous les avons montrés avec leurs caractères nets de décalcification, de nécrose, de raréfaction, étendus à grande distance de l'ulcère, ne seraient-ils pas dus à un trouble du métabolisme des substances minérales dans un organisme tel que celui d'un diabétique où il existe un trouble profond de la nutrition ? R. Lépine, Verneuil, Frerichs n'ont-ils pas insisté sur la raréfaction des os, sur la fragilité insolite du tissu osseux, sur le retard de consolidation des fractures, ainsi que sur la légèreté extraordinaire des os chez les diabétiques ? Il est donc possible que chez les diabétiques existe une déminéralisation. Bouglé, dans sa thèse, dit avoir trouvé au cours des fractures spontanées des diabétiques une déminéralisation notable de l'acide phosphorique. Thirollox a rencontré, chez les chiens rendus diabétiques par extirpation du pancréas, une altération notable du squelette se caractérisant par une atrophie et une fragilité extrême des os, se brisant à la moindre pression.

Nous nous sommes efforcés dans ce travail de

montrer combien fréquentes et étendues étaient les lésions de décalcification osseuse de tout le squelette du pied, au cours du mal perforant diabétique.

La cause même de cette altération osseuse est, comme celle du mal perforant lui-même, difficile à préciser.

L'artérite et la névrite peuvent être envisagées au même degré.

L'infection, elle, peut jouer un rôle, mais il est bien difficile de l'affirmer.

Nous savons d'autre part qu'il existe dans le diabète en général des troubles osseux.

Que conclure de la multiplicité des faits mis en cause à l'origine de cette complication qu'est le mal perforant et les lésions osseuses étendues sous-jacentes ? S'agit-il d'un trouble trophique secondaire à une névrite toxique, nous serions assez tentés à l'admettre, car ces lésions osseuses peuvent être relevées en l'absence de lésion cutanée ; d'autre part certains maux perforants ne s'accompagnent pas des lésions osseuses.

EVOLUTION, PRONOSTIC ET TRAITEMENT

La durée du mal perforant d'origine diabétique est indéterminée ; il évolue d'une manière essentiellement lente et torpide, ne s'accompagnant d'aucune douleur.

L'affection s'étend progressivement de la périphérie à la profondeur et détruit tous les éléments des tissus, ouvrant les gaines synoviales, envahissant les os et les articulations sous-jacentes. Cependant, le mal perforant passe par des phases d'amélioration et d'aggravation successives, par poussées. Au repos, l'ulcération tend à se combler, même à se cicatriser, mais dès la reprise de la marche, de la fatigue, elle se reproduit, se compliquant souvent d'infections secondaires.

Nous voudrions insister encore sur quelques caractères peu connus de ces maux perforants diabétiques.

a) La guérison est fréquente, car souvent le diabète est léger ; il est relativement rare de le retrouver dans le diabète consomptif grave. Contrairement au mal perforant habituel, le mal perforant diabétique est ordinairement curable, lorsqu'on laisse le malade au repos pendant un temps suffisant et si on traite le diabète par le régime et par l'insuline. Mon Maître le Professeur F. Rathery pense que l'insuline doit être utilisée même chez les diabétiques simples, car elle a semblé hâter la guérison.

Il faut beaucoup de temps et beaucoup de patience.

b) Il s'associe ordinairement à des troubles trophiques cutanés ; particulièrement à des phénomènes de kératoses localisés.

c) L'association avec la gangrène n'est pas

rare, mais il s'agit en réalité d'une gangrène bien spéciale : elle se caractérise tout d'abord par des troubles trophiques cutanés du derme et de l'épiderme se manifestant par de la kératose localisée ; puis une phlyctène se forme et, enfin, une escarre très limitée. Cette escarre a peu de tendance à s'étendre, elle reste très limitée et peut revêtir l'aspect de l'escarre gangréneuse noirâtre ; un sillon d'élimination en provoque la chute et il persiste une ulcération indolore atone à bord induré. Il semble donc qu'on peut faire rentrer ces maux perforants dans le groupe des gangrènes, mais ces gangrènes se présentent avec un aspect tout à fait différent de la gangrène par artérite ou de la gangrène infectieuse.

Par contre, ces maux perforants d'origine diabétique peuvent être le point de départ de la gangrène diabétique à type ordinaire, le plus souvent à type infectieux, mais cela est relativement rare. Autant sont fréquents les cas de gangrènes secondaires dues à une plaie accidentelle du pied, résultant d'un frottement d'une chaussure trop serrée, etc., autant sont rares les infections qui se propagent à partir d'un mal perforant.

Cependant, il faut faire ici une place à part au simple durillon, non ulcéré spontanément, qu'un coup de rasoir malpropre vient malheureusement trancher. Ces plaies accidentelles sont une source extrêmement fréquente de gangrène infectieuse grave, mais la gangrène se limite quand elle est prise

à temps et quand il n'y a pas de lésions vasculaires surajoutées.

Il semble donc que le mal perforant diabétique constitué se complique assez rarement de gangrène infectieuse, alors que la section accidentelle d'un cor ou d'un durillon la provoque presque inévitablement.

Le pronostic de cette affection est toujours sérieux parce qu'il s'agit d'un diabétique ; nous savons combien néfastes sont les complications septiques chez ces sujets, et le nombre ne se compte pas de diabétiques qui ont dû être amputés pour avoir fait couper leurs cors. En d'autres termes, un diabétique atteint de mal perforant sera toujours exposé à voir survenir chez lui une gangrène. En outre, le froid, la fatigue, la station debout prolongée, la misère physiologique, les traumatismes sont autant de causes occasionnelles qui favorisent les récidives et l'aggravation du mal perforant diabétique. La récidive est fréquente non pas *in situ*, mais dans d'autres points du membre.

Etant donné l'obscurité qui entoure l'origine pathogénique du mal perforant, il est difficile d'indiquer un traitement causal, mais si l'hyperglycémie diminue et si les échanges nutritifs entre les divers éléments anatomiques, baignés par un sang moins nocif, se rapprochent plus ou moins de la normale, le mal perforant diabétique est susceptible de guérison.

Le traitement repose sur deux bases : tenir compte qu'il s'agit d'un diabétique, donc le traiter

comme tel, ensuite combattre l'ulcération elle-même.

a) *Le traitement général* consiste à modifier le milieu humoral par un régime dit des diabétiques auquel on associe l'insuline. L'influence de ce traitement est considérable sur l'évolution du mal perforant.

b) *Le traitement local* est presque exclusivement d'ordre médical. Il consiste en un repos longtemps prolongé, car celui-ci suffit presque toujours, à lui seul à mettre la guérison en bonne voie. Localement on doit faire des pansements aseptiques de la manière suivante :

a) Lorsqu'il n'y a pas de pus, faire des pansements alcoolisés, une fois par jour.

b) S'il existe une phlyctène remplie de pus, pratiquer une incision au thermocautère, ensuite une injection locale de sérum antigangréneux ; dès qu'une amélioration se produit, continuer par des pansements alcoolisés.

c) S'il existe une importante et profonde ulcération, faire d'abord un lavage à la liqueur de Dakin ; lorsque l'ulcération a meilleur aspect, faire des pansements alcoolisés ; en cas de lymphangite, pansements alcoolisés renouvelés plusieurs fois par jour. Dans tous les cas, ne jamais faire des pansements serrés ou secs.

Un dernier point sur lequel nous voudrions at-

tirer l'attention. En présence d'un mal perforant avec lésions osseuses, faut-il intervenir chirurgicalement et aller chercher les séquestres ?

S'il ne s'agissait pas d'un diabétique, la décision serait aisée à prendre, mais il faut toujours craindre une intervention, même faite très aseptiquement, chez un diabétique.

La conduite à suivre est la suivante :

1) S'il s'agit d'un sujet qui peut se soigner et n'est pas forcé de reprendre trop vite son activité, il y a intérêt à ne pas intervenir. Le mieux est d'attendre et de soigner le diabète par l'insuline qui hâte la cicatrisation.

2) S'il s'agit d'un sujet qui ne peut pas garder une longue immobilité, ou encore d'un diabétique bien compensé avec débris osseux faciles à éliminer, on peut tenter une intervention, mais il y a toujours un certain risque. Nous l'avons vu faire une fois par notre Maître le Professeur F. Rathery devant l'extension de la gangrène. En tout cas, ces interventions seront toujours très limitées, peu sanglantes et après désinfection complète de la plaie.

OBSERVATION I

Le malade Oud....., âgé de 64 ans, est entré le 2 septembre 1935, Salle Charcot, lit N° 14 pour maux perforants plantaires diabétiques. Le malade se sait diabétique depuis 7 ou 8 ans, date à laquelle il était allé consulter son médecin, pour des plaies analogues à celles qu'il présente actuellement.

Le malade fut mis au régime strict plus 3 à 4 pommes de terre à chaque repas, pas de pain ni de féculents et hospitalisé à Issy où les plaies guérissent en 4 mois. Depuis cette date jusqu'à il y a 2 ans environ, le malade suivit son régime chez lui et se porte très bien. A cette date, nouvelles plaies des deux pieds, qui ont guéri en deux mois.

Il y a quatre mois enfin, à la suite d'une petite plaque noire, siégeant au talon antérieur du pied gauche, apparaît une ulcération creusante qui a rapidement atteint trois cm. de diamètre laissant sourdre du pus et de la sérosité.

Enfin, il y a une quinzaine de jours, apparaît une ulcération analogue au talon antérieur du pied droit qui s'est creusée environ d'un demi centimètre et a atteint deux cm. de diamètre. Le 26 août 1935, il fit faire une analyse d'urine qui montre 29 gr. 66 de sucre par litre. Le 28 août 1935, il en-

tre dans le service de chirurgie où il reçoit 100 unités d'insuline par jour. Le 5 septembre, il est passé du service de chirurgie, dans notre service.

Antécédents :

- Pleurésie purulente au service militaire.
- Rien à signaler en dehors.
- Pas de diabète dans la famille.
- Femme morte.
- Deux enfants bien portants.

Examen local :

Pied droit. — On constate au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, une ulcération conique, de la dimension d'une pièce de un franc environ, à bords blanchâtres et légèrement irréguliers.

Les bords sont saillants par rapport à l'épiderme environnant. Le fond de l'ulcération est sanieux. Autour de l'ulcération, zone brune pigmentée.

La palpation est douloureuse et le malade souffre spontanément. Il y a une rougeur diffuse du dos du pied, douloureux à la pression.

Pied gauche. — Une ulcération analogue siège au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, des dimensions de 3 cm. 1/2 à 4 cm. de diamètre environ, à bords nets, taillés à pic et par rapport à l'épiderme nettement surélevés.

Le fond de l'ulcération est rougeâtre. Une pigmentation noirâtre très marquée du dos du pied, sans œdème, ni rougeur.

Troubles de la sensibilité : Au niveau des ulcérations et des zones pigmentées anesthésie au tact et à la piqûre.

Au chaud et au froid, les réponses sont hésitantes. Le malade fait des erreurs de perception au niveau de la zone brune pigmentée. L'anesthésie au pied gauche s'étend sur toute la plante du pied jusqu'au talon.

Examen des membres inférieurs :

Pas de troubles de la motilité active et passive. Force musculaire intacte. Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens des deux côtés sont normaux.

Il n'y a pas de signe de Babinski.

Pas de troubles de la sensibilité profonde. Pas de troubles de la sensibilité au chaud et au froid.

Par ailleurs, les réflexes sont normaux aux membres supérieurs. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Urines : Après régime strict, plus 200 gr. de pommes de terre et deux fois 20 unités d'insuline, pas de sucre, pas de corps acétoniques.

Examen général :

— Abdomen normal.

— Cœur normal.

— Poumons normaux.

Le 4 septembre 1935 : Glycérine 1 gr. 65 ; Bordet Wassermam négatif ; Urée, 0 gr. 38.

Le 20 octobre 1935. Pied droit : Le mal perfo-

rant tend un peu à se combler, mais suppure toujours. Cicatrisation du débordement du dos du pied.

Pied gauche : le mal perforant ne suppure plus. Cicatrisation.

Le 6 mai 1936 :

Urée : 0 gr. 50.

Glycérine : 2 gr. 50.

R. A. : 60,6.

Cl. plasma : 3,47.

Cl. glob : 1,77.

Aucun fait nouveau à signaler, progressivement, sous l'influence des pansements alcoolisés, les maux perforants cessent de suppurer et tendent à se cicatriser.

Une première radio est faite le 6 mai 1936.

a) *Au niveau du pied droit* : grosses lésions d'ostéite. Disparition des deux extrémités articulaires et d'une partie de la diaphyse au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne.

b) *Au pied gauche* : présences des ostéophytes au niveau de la tête du 1^{er} métatarsien et de la première phalange. Disparition totale de l'articulation métatarso-phalangienne du 2^e orteil qui paraît sudé. Grosses lésions d'arthrite et d'ostéite des autres petites articulations.

Une deuxième radio est faite le 20 juin :

Aspect identique de la radiographie, mêmes lé-

sions d'ostéite, mêmes déformations des têtes des métatarses et des surfaces articulaires.

A noter la persistance d'une géode à la tête du 3^e métatarsien du pied gauche.

Le 2 juillet 1936 : Le malade sort guéri, mais il doit venir à la consultation externe du service pour traiter son diabète.

OBSERVATION II

La malade Guil....., âgée de 73 ans, est hospitalisée le 16 juin 1935, salle Duchenne pour une ulcération du gros orteil droit, s'accompagnant de glycosurie.

La malade se sait diabétique depuis 4 ans, date à laquelle ses urines ont été analysées, parcequ'elle accusait une polydypsie importante. La malade est alors mise au régime (suppression du pain, du lait, du sucre) qu'elle suit d'ailleurs irrégulièrement. Des analyses d'urines montrent une diminution du sucre urinaire qui passe de 60 gr. à 4 gr. par 24 heures.

A partir de 1933, elle se croit guérie, cesse tout régime et ne fait plus examiner ses urines.

De 1933 à 1935 : La malade ne présente pas de polydypsie, mais constate que ses dents qui n'étaient pas cariées, tombent spontanément et sans douleur, c'est également pendant cette période que sa vue a considérablement diminué.

Le début des accidents actuels remonte au mois de mars 1935. La malade à cette période, constate l'apparition sur la face interne du gros orteil droit en regard de la 2^e phalange, d'une écorchure rougeâtre de la taille d'une pièce de un franc environ. Cette lésion n'est ni suintante, ni saignante, elle est complètement indolore, ne gênant pas la marche ; aussi la malade ne s'en inquiète pas et pense que le frottement d'une chaussure probablement un peu étroite en est la cause. Au début d'avril cependant, la persistance et l'accroissement de la lésion inquiètent la malade.

En effet, la lésion s'est accrue légèrement, a semblé se creuser et s'est recouverte (sans avoir jamais suinté).

Elle est légèrement douloureuse et maintenant le port de la chaussure est devenu impossible. Elle a l'idée de faire pratiquer un examen du sucre urinaire : on trouve 50 gr. par 24 heures.

Elle consulte alors à l'hôpital Saint-Antoine où elle est hospitalisée du 12 avril 1934 au 13 janvier 1935. A l'hôpital on lui fait des injections d'insuline, une par jour, mais la malade ne peut indiquer les doses. Le sucre baisse, les douleurs disparaissent, mais la lésion persiste sans modifications appréciables, aussi la malade quitte-t-elle l'hôpital, vient consulter à la Pitié, est hospitalisée salle Duchenne le 16 avril 1935.

Antécédents :

Erysipèle de la face en 1928.

Fracture de Pouteau en 1932.

Réglée à 14 ans régulièrement.

9 enfants, un seul mort.

Ménopause à 50 ans.

Mari éthylique décédé.

Père et mère morts alors que la malade était très jeune.

Examen local :

On constate sur la 2^e phalange du gros orteil droit, occupant la face antérieure et débordant sur la face interne, une ulcération de la dimension d'une pièce de 2 francs environ, à bords légèrement irréguliers, dont toute la surface est recouverte par une croûte noire, lamelliforme par place, épaisse, à bords relevés, déprimée en son centre.

Au niveau du bord inférieur, elle a tendance à se décoller légèrement, ses bords sont saillants par rapport à l'épiderme environnant. Le gros orteil est dans son ensemble un peu œdématié et rouge. Sur la face antérieure, au-dessous de la lésion on note une pigmentation brune, qui ne dépasse pas la base du gros orteil.

A la face plantaire, une zone brune pigmentée. La palpation n'est pas douloureuse. On a l'impression de percevoir des craquements à la mobilisation de l'articulation phalango-phalangienne. Les mouvements de l'articulation métacarpo-phalan-

gienne sont indolents et faciles, tant à la mobilisation passive qu'à la mobilisation active.

Troubles de la sensibilité :

Tact et piquûre. — Surtout au niveau de la région œdématisée et rouge hyperesthésie au tact et à la piquûre. Au niveau de la zone pigmentée antérieure hypoesthésie au tact et à la piquûre, au niveau de la croûte noire, anesthésie.

Au chaud et au froid. — Les réponses sont souvent hésitantes. La malade fait des erreurs de perception au niveau de la zone brune pigmentée.

Examen des membres inférieurs. — Pas de troubles de la motilité active et passive. Force musculaire intacte.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont normaux. Pas de signe de Babinski.

La sensibilité au tact est légèrement diminuée.
— à la piquûre conservée.

Pas de troubles de la sensibilité au chaud et au froid.

Vascularisation. — On sent battre de deux côtés, la fémorale, la poplitée, la tibiale postérieure, la pédieuse : oscillations au Pachon.

Amplitude maxima :

1 1/2 à droite.

1 1/2 à gauche.

Par ailleurs :

Les réflexes sont normaux aux membres su-

périeurs. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Appareil cardio-vasculaire :

Bruits du cœur normaux.

Pouls : 100.

T. A. : 15-10 au Vaquez.

Appareil pulmonaire, rien à signaler.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes, n'est pas douloureux.

La rate n'est pas accessible.

La température est normale.

Dans les urines, pas d'albumine, mais présence de sucre ; les réactions de Gerhardts et de Denigès sont négatives.

Le 14 juin, la glycémie est de 2 gr. 52.

La malade est mise au régime strict + 200 gr. de lait, + 200 gr. de pommes de terre.

On dose le sucre dans les urines du 14 au 15 juin, on trouve 15 gr. 20 par 24 heures, 7 gr. 60 par litre.

On commence les injections d'insuline en débutant par 1/2 cm³.

On met sur les lésions un pansement au sérum antigangréneux, les bords de la croûte ont tendance à se décoller, le gros orteil est moins rouge.

Une radiographie est pratiquée le 15 juin. Elle montre des lésions de décalcification au niveau de la 2^e phalange, plus marquée au bord interne.

On note la calcification du trajet artériel.

Les réactions de Hecht et Bordet-Wassermann sont négatives.

OBSERVATION III

La malade Bré..., âgée de 61 ans, est suivie à la consultation du service, à la Pitié depuis le 5 novembre 1935, pour un mal perforant plantaire et pour son diabète.

La malade se sait diabétique depuis 4 ans environ, date à laquelle elle présentait un prurit vulvaire et que l'analyse des urines montrait la présence du sucre. La malade est alors mise au régime (suppression du pain, du lait, du sucre) qu'elle suit d'ailleurs irrégulièrement, ne pesant pas les pommes de terre.

Le dosage du sucre urinaire est pratiqué pour la première fois le 15 novembre 1935 et montre :

14 gr. 22 par 24 heures.

11 gr. 38 par litre.

Urée sanguine : 6 gr. 43.

Glycémie : 2 gr. 12.

Antécédents :

— Maladie de Basedow à l'âge de 13 ans, goître léger, a pris de l'iode.

— Pas d'obésité, ni infection.

— Prurit vulvaire en 1932.

- Réglée à l'âge de 13 ans régulièrement.
- Ménopause il y a 4 ans.
- O. D. Rétinite diabétique maculaire et inter-maculo-papillaire. Pas d'hémorragie.
- Pas de diabète familial.
- A eu un phlegmon au pied en 1907, à cette époque, pas de glycosurie.
- Grossesses : une normale, enfant bien portant.
- Père et mère morts sans que la malade puisse préciser la cause.
- Se soigne pour cataracte double depuis 6 semaines.

Examen local :

On constate sur la première phalange du gros orteil droit, occupant la face plantaire du pied, un mal perforant, à la suite d'un cor qu'elle a coupé, des dimensions d'une pièce de 1 franc environ, à bords légèrement irréguliers, dont toute la surface est recouverte par une croûte jaunâtre lamelliforme épaisse. Au niveau du bord inféro-interne, la région est rouge et légèrement œdématiée. Les bords sont saillants par rapport à l'épiderme environnant.

Pas de troubles de la sensibilité profonde.

Le gros orteil droit est dans son ensemble un peu raccourci, légèrement trapu. Autour du mal perforant, on note une pigmentation brune qui ne dépasse pas la base du gros orteil. La palpation n'est

pas douloureuse, mais la région est nettement indurée.

Les mouvements de l'articulation métatarso-phalangienne sont indolents, mais la mobilisation passive et active de l'article est un peu raide.

A signaler un petit durillon sur la face dorsale du gros orteil gauche. Cicatrice de phlegmon à la face intéro-externe de la jambe gauche à la suite d'un traumatisme, il y a 30 ans.

Examen des membres inférieurs :

Pas de troubles de la motilité active et passive.
Force musculaire intacte.

Les réflexés rotuliens sont normaux.

Les réflexes achilléens non retrouvés.

Pas de signe de Babinski.

La sensibilité au tact est légèrement diminuée au niveau du mal perforant, intacte pour le reste de la jambe.

A la piquûre conservée.

Pas de troubles de la sensibilité au chaud et au froid.

Vascularisation : On sent battre de 2 côtés la fémorale, la poplitée, la tibiale postérieure, la pédieuse.

Oscillations au Pachon, au niveau du tiers inférieur de la jambe.

Amplitude maxima : 1 1/2 à droite. 1 1/2 à gauche.

Appareil cardio-vasculaire :

Bruits du cœur un peu rapides.

Pouls : 100.

T. A. 17-8 au Vaquez.

Appareil pulmonaire, rien à signaler.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes, n'est pas douloureux.

La rate n'est pas accessible.

Dans les urines, pas d'albumine, mais présence de sucre, les réactions de Gerhardts et de Denigès sont négatives.

Le 21 avril 1936, la glycémie est de 2 gr. 02, urée 0 gr. 65.

La malade suit un régime strict, plus 250 gr. de lait, 200 gr. de pommes de terre.

On commence les injections d'insuline en faisant 20 unités en une seule fois. On met sur les lésions un pansement à l'alcool, ensuite du bleu de méthylène. Le mal perforant à des tendances de guérison.

Une radiographie est pratiquée le 6 novembre 1936 de face et de profil.

Elle montre des lésions de décalcification au niveau de la tête du premier métatarsien, plus marquées au niveau des bords internes et externes.

L'interligne articulaire plus flou et plus rétréci que normalement.

OBSERVATION IV

Le malade Lac..., âgé de 61 ans, entre dans le service le 16 novembre 1934, salle Charcot, pour plaie spontanée au gros orteil droit.

Le malade est diabétique, diagnostiqué en novembre 1930 à l'Hôtel-Dieu où il a été hospitalisé le 22 janvier 1931 ; il y est resté jusqu'au 7 avril de la même année.

A cette époque, au mois de septembre 1930, le malade a présenté au pied droit, deux petites ulcérations plantaires, survenues après des écorchures, l'une siégeant à la base du gros orteil et l'autre à la base du 5^e orteil. Par le régime, les ulcérations ont guéri en trois semaines. Actuellement le malade présente au niveau de la 2^e articulation phalangienne du 2^e orteil droit, une ulcération ovalaire de la grandeur d'une pièce de un franc, dont les fonds sont épaissis, adhérents et au fond de laquelle on aperçoit un tendon en voie de nécrose. L'aspect de la plaie à plutôt l'air atone. L'ulcération a débuté il y a une dizaine de jours et s'est considérablement agrandie depuis. Elle est indolore.

A l'interrogation, le malade n'accuse ni polyphagie, ni polydipsie, ni polyurie anormale. Pas de prurit, ni furoncles, mais à l'examen on trouve de l'acné très prononcé dans le dos. L'état général est bien conservé et le malade dit ne pas avoir maigri.

Examen :

- Poumons et cœur normaux.
- Le foie est petit. Rate normale.
- Réflexes rotuliens et achilléens fortement diminués.

— Réflexes pupillaires normaux.

T. A. : 15-11. Pouls : 70.

Urines : sucre + +.

alb. o.

Aucun antécédent personnel.

Le 2 Février 1931. — Pour la première fois, le malade n'a pas de sucre. L'ulcération demeure torpide sans tendance extensive. La nécrose du tendon et de la tête phalangienne se poursuit. On traite la lésion par des bains de pieds *chauds* dans du sérum physiologique et d'applications locales de sérum antitigangréneux.

Le 28 Février 1931. — La plaie est bourgeonnée et ne suppure plus.

Le 7 Avril 1931. — Sorti ce jour-là, parfait état.

Le 17 Juin 1935. — Après sa nouvelle hospitalisation, le malade présente :

Dans les urines : Sucre + ; D. : o ; G. : o.

Sang : Glycérine : 1 gr. 86.

— Urée : o gr. 55.

Etat actuel :

— Etat général satisfaisant.

— Poids 80 kg. (habillé).

Régime actuel :

— Pomme de terre : 200 gr.

— Viande : 200 gr.

— Beurre : 60 gr.

— Œufs : n° 4.

— Lait : 250.

— Légumes verts à volonté.

— Fromage : 80 gr.

1° *Gros orteil* : qui était le siège de lésions lorsque le malade était dans le service, ne présente ni ulcération, ni suppuration, le malade n'en souffre pas. On distingue sur son bord interne un pli plus profond de la peau qui, à ce niveau, est plus épaisse qu'ailleurs ; c'est l'endroit qui était le siège d'une fissure *suintante*. L'orteil est raccourci et semble un peu épaissi, il a subi une rotation sur son axe et sa face dorsale regarde un peu en dehors. Pas de ballotement ni de mobilité anormale. Conservation de la mobilité volontaire.

2° 3° orteil : qui était également le siège d'une ulcération *suintante* est recouvert actuellement d'une peau saine, mais il est déformé en forme de marteau ; hyperextension de la première phalange sur le métatarsien.

Flexion de la 2° phalange sur la 1^{re} phalange. De plus mobilité anormale très nette, l'orteil bal-

lotte. Articulation métatarso-phalangienne du 5^e orteil lésée depuis quelques semaines ; au bord externe du pied droit, à ce niveau, durillon de la dimension d'une pièce de 1 franc. Au centre du durillon, ulcération regardant en bas et en dedans, ulcération de 1 cm. de diamètre, grossièrement arrondie mais à contour irrégulier. Bords décollés, fond rose pâle, humide, mais non suintant. Autour de l'ulcération ni rougeur ni œdème. L'exploration au stylet montre le décollement des bords de l'ulcération, mais aucun pertuis profond. Le 5^e orteil ne présente pas de mobilité anormale.

A distance :

Réflexes tendineux rotuliens et achilléens existent des deux côtés.

Troubles de la sensibilité :

Superficielle. — Erreur de perception au tact et à la piqure des deux côtés, sans topographie très nette, mais qui semble plus marquée sur le bord interne du pied et du 1/3 inférieur de la jambe droite.

Thermique. — Erreurs de perception sans topographie nette.

Profonde. — Les vibrations du diapason senties à la tubérosité tibiale, malléolaire, têtes des métatarsiens. Sens des attitudes émoussé, le malade ne perçoit pas les changements de position du gros orteil et du troisième orteil droit.

OBSERVATION V

Le malade Bril... P..., âgé de 61 ans, sans profession, entre le 28 juin 1935 dans le service, salle Charcot, pour des troubles trophiques d'origine diabétique.

Le malade est suivi dans le service depuis l'année 1932 et a été hospitalisé à différentes reprises. A cette époque, il a présenté un abcès phlycténulaire à la face plantaire du pied gauche au niveau de la base de la première phalange du gros orteil. Cet abcès est survenu au niveau d'un durillon ; bientôt survient un autre abcès à côté du précédent. Le malade consulte un médecin qui incise les abcès, mais découvre une glycosurie de 61 gr. 75 par litre et de 124 gr. par 24 heures et une légère albuminurie. Le médecin lui ordonne un régime de restriction hydrocarbonée et, lui fait prendre de l'extrait pancréatique. Mais régime et thérapeutique sont rapidement abandonnés par le malade.

Néanmoins, celui-ci se porte bien et ne présente aucun trouble ni accidents diabétiques. Ni polyurie, ni polyphagie, ni polydipsie.

Malgré la thérapeutique locale, les accidents ne rétrocedent pas, c'est alors que le malade vient dans le service, en avril 1932. L'orteil est à ce moment séparé par un sillon d'élimination net, avec légère suppuration à son niveau. Au bout d'une dizaine de jours, il s'élimine spontanément et la suppuration

persiste encore pendant 5 à 6 semaines. A ce moment la glycémie était de 2 gr. 28. Depuis lors, aucun accident n'est survenu, jusqu'au début du mois de juin 1933. En ce moment le malade ressent quelques fourmillements dans le 5° orteil de son pied gauche. Puis celui-ci devient rouge, violacé, puis noir, sphacelé en totalité. Il est limité par un sillon profond où siège une suppuration abondante, fétide. A la périphérie, la peau est rouge, œdématisée et la pression fait sourdre du pus. Glycérine 1 gr. 82, urée sanguine 0 gr. 35.

Une radiographie du pied a été faite, qui montre : une décalcification nettement marquée. Pas de lésion de nécrose osseuse des phalanges du 5° orteil. Les artères sont très visibles. Le 8 juin 1933 on a pratiqué une incision au thermocautère d'un trajet de pus situé à la face plantaire du pied. Le 12 juin, la suppuration se tarit et le 5° orteil s'élimine spontanément.

En juillet 1934, gangrène du 2° orteil droit qu'il fait couper par un médecin en ville. Après l'amputation, l'inflammation s'étend au 1^{er} et 3° orteil et le malade rentre de nouveau à l'hôpital et on coupe le 1^{er} et le 3° orteil. Il sort de l'hôpital en août 1934. Depuis cette date il a présenté une légère suppuration au niveau de l'incision.

En dehors de cela, le malade suit à peu près son régime et supprime l'insuline, il se porte bien jusqu'au début du mois de juin dernier.

A cette date il ressent des picotements au niveau

du 4^e orteil gauche. Celui-ci était rouge, tuméfié, de même que la face plantaire de l'articulation métatarso-phalangienne du 1^{er} orteil.

A ce niveau apparut un mal perforant, d'abord une petite phytène sur un durillon, qui creva au bout de deux jours^e: élimination abondante du pus, mais qui guérit rapidement. Le 4^e orteil au contraire devient très rapidement noirâtre. Non douloureux, sans aucune rougeur du dos du pied et des orteils avoisinants.

Par ailleurs le malade a un BW +.

Sa femme a fait une fausse-couche. Une fille bien portante.

Actuellement :

Pied droit. — Trace d'amputation des 3 premiers orteils avec à l'extrémité externe de l'incision, cicatrice anfractueuse, et persistante d'une légère suppuration.

— A la face plantaire de l'articulation métatarso-phalangienne du 4^e orteil et entre celui-ci et le 5^e orteil, peau macérée, décollée avec un peu de pus.

— Durillon au talon antérieur du pied au niveau du 3^e orteil. La peau est sèche et écailleuse.

— On ne perçoit pas les battements de la pédieuse.

Pied gauche. — Cicatrice des amputations spontanées des 5^e et 2^e orteils.

— Cicatrice de la phlyctène de la face plantaire de l'articulation métatarso-phalangienne du 1^{er} or-

teíl. Peau sèche dure, sonnante sous le stýlet. Entre les 4^e et 3^e orteils, macération avec un peu de pus.

Toutes ces lésions sont indolores, spontanément gênant peu la marche.

Sensibilité :

Hypoesthésie à la piqûre, dans le 1/3 inférieur des deux jambes.

— Membres supérieurs et inférieurs normaux.

Réflexes :

Réflexe oculaire normal.

Examen général :

Abdomen. — Paroi très adipeuse.

— Foie difficilement perceptible.

Thorax. — Cœur normal, pouls 52 ; T.A. 16-10.

— Poumon normal.

Urines. — Sucre + +.

— Pas de corps acétoniques.

Sang. — Glycémie : 2 gr. 25.

— Urée sanguine : 0 gr. 56.

— Acide urique : 40 mmgr.

— Cholestérine : 1 gr. 65.

Le 1^{er} juillet : 2 cc d'insuline en deux fois.

— Le sucre persiste.

Le 3 juillet : Deux fois 1 cc. 1/2.

— Plus de sucre.

Le 8 juillet : glycémie 0 gr. 96.

— P.L. : éléments 1,3 par mm³.

- Pas d'hématie.
- Albumine : 0,20.
- Benjoin : 0000000222220000.
- B. W. négatif.

OBSERVATION VI

Le malade Deli... P..., âgé de 68 ans est entré dans le service pour une impotence fonctionnelle complète des deux membres inférieurs depuis 4 jours ; elle se manifeste par de violentes douleurs dans toutes ses tentatives de mouvements volontaires des membres inférieurs.

D'autre part le malade se sait diabétique depuis 7 ans.

Antécédents personnels et familiaux :

le malade dit n'avoir aucun antécédent pathologique. Ses parents ont été sains. Mère morte de vieillesse à 85 ans, père mort de calculs vésicaux à l'âge de 69 ans. Son frère, plus âgé de 4 ans, mort d'une maladie inconnue du malade. Sa femme est morte depuis 4 ans, Deux fils morts à la guerre.

Examen. — L'examen des membres inférieurs montre une jambe gauche normale alors que la moitié inférieure de la jambe droite est rouge violacée, couverte partiellement d'une croûte jaunâtre. On remarque à la partie moyenne du bord antérieur du tibia une tache hémorragique noire causée par un

choc. L'examen du pied droit qui est cause de l'impotence fonctionnelle montre de multiples lésions. Il est enflé, déformé, de couleur violacée. Le gros orteil est volumineux, déformé, peu mobile ; on constate qu'il manque la dernière phalange, il dit l'avoir enlevée lui-même, il y a trois ans, sans aucune réaction douloureuse. Le deuxième orteil est absent ayant été amputé il y a 7 ans pour gangrène diabétique. L'espace entre le 1^{er} et le 3^e orteil est resserré, de sorte qu'il est difficile d'examiner le moignon. Le 3^e orteil est complètement immobile. Le 4^e et le 5^e orteil ont une position particulière. En effet, par suite d'une torsion de la plante du pied, ces deux derniers orteils couvrent le 3^e. Ils sont un peu mobiles, mais le malade n'arrive pas à les remuer.

Il y a un véritable effondrement de la voûte plantaire.

Les véritables lésions actuelles siègent sur la plante du pied qui est d'ailleurs partiellement cornée. A un cm. sous la racine du gros orteil, c'est-à-dire au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du dit orteil, on constate la présence d'une lésion de mal perforant diabétique le plus typique. C'est une plaie ovalaire à grand axe oblique de dehors en dedans, à bords légèrement surélevés, de couleur jaune claire, entourée d'une collerette d'épiderme. Au milieu de cette véritable ulcération apparaît un gros bourgeon charnu, rouge chair musculaire, assez régulier. Cette ulcération est dou-

loureuse seulement à la pression. On fait sourdre un liquide jaune visqueux en pressant sur les bords, surtout sur le bord inférieur. Autour de l'ulcération la peau est épaisse, cornée, luisante et eczémateuse, siège d'une inflammation chronique.

Rien à signaler aux membres supérieurs.

Examen général. — Le cœur semble un peu dilaté, se contractant faiblement. A l'auscultation les bruits du cœur sont affaiblis.

Le pouls est ample, régulier, bien frappe à 90. La T. A. est de 16-8 au Vaquez. Les deux poumons semblent normaux. Foie et rate normaux. L'examen de la bouche montre la chute complète des dents. Léger teint subictérique des conjonctives et des muqueuses. Réflexes : rotuliens, faibles ; achilléens abolis.

Pas de troubles de la sensibilité au niveau du membre inférieur droit, ni thermique, ni tactile ni à la piqûre.

Pas de troubles de la sensibilité profonde au diapason. Pas de dissociation du type syreugomyélique.

Radiographie :

On note une calcification très marquée des artères.

Au niveau des orteils lésions osseuses très étendues de décalcification et synostoses ainsi qu'au niveau des os du tarse, décalcification, flous articulaires.

En février et mars 1935. La glycosurie diminue progressivement jusqu'à disparaître complètement le 17 mars où elle se maintient négative. Le 19 mars : glycémie 1 gr. 92. Le 1^{er} avril avec 20 unités d'insuline n'a pas de sucre. Il a pris 9 kgs depuis son entrée.

Le pied droit ne coule presque plus, mais le malade accuse de vives douleurs à type d'élançement au niveau du pied. La diurèse se maintient aux environs de 2.500 gr.

OBSERVATION VII

Le malade Fres... A..., âgé de 52 ans, entre dans le service le 8 mai 1935 pour des troubles trophiques d'origine diabétique.

Le malade est un ancien diabétique déjà hospitalisé dans le service plusieurs fois. Son diabète a été reconnu en janvier 1927 à l'occasion d'une ulcération plantaire siégeant à la face inférieure du 1^{er} métatarsien droit, qui, incisée a traîné longtemps avant qu'on fasse le premier examen d'urines. Traité à l'Hôtel-Dieu du mois de mai 1927 au 11 août 1927 par incision, bleu de méthylène et sérum physiologique. Pendant son séjour, son diabète montre une glycémie normale. Tolérance des glucides assez élevée : 300 gr. de pain, plus 200 gr. de pommes de terre, sucre urinaire par intermittence. On a parlé à ce moment de diabète simple.

Séjours successifs pour la même cause, l'ulcération récidivant après des périodes d'apparente guérison. En 1931, fait un séjour à l'Hôtel-Dieu du 12 juin au 12 juillet pour une plaie atone de la face antérieure de la jambe gauche à sa partie inférieure qui avait traîné et s'était infectée, traitée dans le service au sérum anti-gangréneux local.

En juin 1933, l'ulcération plantaire droite repaît. Il est hospitalisé à la Pitié, du 29 juin au 1^{er} janvier 1934.

Glycémie : 1 gr. 04 le 7 juillet.

1 gr. 51 le 9 août.

0 gr. 65 le 2 septembre.

Guérit par sérum physiologique et bleu de méthylène. Aucun autre incident jusqu'au 6 avril 1935.

Sous le talon antéro-interne du pied gauche est apparu un durillon avec phlictène qui s'est ulcéré par la suite, douloureux spontanément, mais par intermittences et à la marche, avec œdème, surtout du pied gauche ; traitée au collargol et oxyde jaune, et repos. Aucune amélioration manifeste.

Antécédents : en 1926 amblyopie progressive cessé après suppression de l'alcool. Ethylisme avoué.

Examen : Etat actuel.

Pied gauche : deux lésions d'aspect diffus :

— l'une plantaire sous le 3^e métatarsien, fissure longue de 2 cm. 1/2 avec une plus petite, parallèle siégeant sur une plaque kératosique de 3 cm. de long sur 4 cm. de large.

— l'autre à la face interne du 1^{er} métatarsien

gauche, durillon ovalaire d'une dimension de 0 fr. 50 qui semble peu adhérer aux plans sous-jacents. Enfin à la face interne de la dernière phalange du gros orteil, petit durillon lamellisé. Anesthésie au tact, piqure, chaleur et froid, diminuée autour de la principale fissure mais semi complète de la plante du pied.

Pied droit : Durillon plantaire sans fissure à la face plantaire de la phalangette du premier orteil. Hallux valgus, laxité articulaire métatarso-phalangienne. Durillon non fissuré à la face plantaire du 3^e métatarsien droit. Sur la jambe gauche à la partie antéro-interne et inférieure trace de l'ulcération qui est apparue en 1931. Peau très pigmentée.

Examen neurologique des membres inférieurs.

Sensibilité douloureuse : retard et diminution sur tout le pied et la jambe des deux côtés.

Sensibilité au froid et à la chaleur : diminuée dans les mêmes régions, abolie au niveau de l'ulcération.

Réflexes : tendineux existent.

Régime : strict + 100 gr. de p. de terre.

Pas d'insuline, glycosurie, + + pas de corps acétoniques.

Depuis 4-5 jours, le durillon non fissuré de la face plantaire du 3^e métatarsien est douloureux spontanément.

Examen général :

Poumons et cœur : normaux.

Foie un peu gros, mais non douloureux.

Bouche : leucoplasies commissurales.

Yeux : pupille droite, un peu paresseuse et un peu irrégulière.

Régime :

200 gr. de pommes de terre.

150 gr. de pain.

200 gr. de viande.

1.000 gr. légumes verts.

6 œufs.

50 gr. de beurre.

100 gr. de fromage.

250 gr. de lait.

Vin, café : à à 1/4 de litre.

Epreuve d'hyperglycémie provoquée : Glycémie à jeun, 1 gr. 15.

3/4 d'heure après 50 gr. de glucose : 1,81

2 heures après 50 gr. de glucose : 1,22

B.W. négatif.

Calmette-Massol positif partiel.

R. de Kahn suspect.

Le 10 Mai 1935 :

Glycémie : 1 gr. 14.

Urée sang. : 0 gr. 35.

Glycosurie, par litre : 4 gr.

Glycosurie, par 24 heures : 10 gr.

OBSERVATION VIII

Le malade Lavi... E..., âgé de 75 ans entre à l'hôpital le 10 mai 1935 pour une petite ulcération du 4° orteil droit qui dure depuis 15 mois et le fait souffrir, et aussi parce qu'il se sait diabétique. Son diabète a été découvert, il y a 15 ans, au cours d'un examen général fait par son médecin. Depuis ce temps, le malade suit mal son régime. Il ne se plaint de rien, pas de polyphagie, pas de polydipsie, un peu de polyurie (le malade se lève, deux ou trois fois la nuit pour uriner).

Antécédents personnels : Il y a 3 ans, le malade a présenté des ulcérations à type de mal perforant diabétique, à la face interne du 5° orteil droit et à la face externe du 3° orteil et qui ont guéri en deux à trois mois.

Depuis quelque temps, le malade souffre des jambes à la marche, surtout au niveau des mollets. Rien autre chose à signaler.

Antécédents familiaux : Sa femme, morte à 59 ans, de tumeur abdominale. Elle a fait quatre fausses-couches entre 7 et 8 mois. Pas d'enfants vivants. Un frère diabétique et urémique.

Examen : Le malade présente : le 4° orteil du pied droit augmenté de volume, rouge. L'articulation métatarso-phalangienne présente une laxité ligamentaire. A la face externe de cet orteil, un mal

perforant, sous l'aspect d'une ulcération linéaire, profonde à bords blanchâtres et décollés, autour, zone pigmentée. Peu douloureuse spontanément et au tact. A la face interne et sur le dos du pied, quelques plaques violacées. Pas de différence de température des deux pieds. On perçoit facilement les battements de la pédieuse des deux côtés. Pas d'oscillations aux deux jambes.

Abdomen : Foie et rate normaux. Hernie inguinale gauche.

Cœur : Le 2° bruit claqué et petit souffle systolique à la base.

T. A. 16-9 au Vaquez.

Poumons normaux. Foie normal.

Réflexes : rotuliens normaux. Achilléen droit un peu plus faible qu'à gauche. Réflexes pupillaires normaux.

Pas de troubles de la sensibilité à la piqure, ni à la chaleur ni au froid, ni au diapason.

Le 13 mai. Depuis son arrivée, le malade est mis au régime strict plus 200 gr. de pommes de terre et présente une légère glycosurie, réaction de Gerhard et Denigrès positives.

Le 18 mai : Le malade reçoit 1/2 cc. d'insuline. G. et D. négatifs.

Radiographie des pieds : Montre une grosse lésion au niveau de la deuxième phalange du 4° orteil droit qui est en partie détruite, surtout dans

sa partie moyenne où il y a une zone de décalcification nette.

Glycémie	2,17	2,21
Cholestérine	2,71	
Urée sanguine	0,75	
K.	0,095	
Phénol	55	
Sucre urinaire	1 gr. 60	6 gr. 60
p. v.	1 gr. 60	5 gr. 10

OBSERVATION IX

Le malade^e Sai... H..., âgé de 65 ans, est hospitalisé le 14 Décembre 1926, salle Saint-Thomas pour un mal perforant plantaire du gros orteil droit s'accompagnant de glycosurie

Il se dit diabétique depuis 2 ans, date à laquelle, se sentant fatigué enrhumé, il consulte un médecin qui découvre son diabète. Une analyse d'urine montre 60 gr. de sucre, pas de corps acétoniques. Le malade est alors mis au régime (suppression du pain, du sucre, du lait) qu'il suit d'ailleurs irrégulièrement.

En septembre 1925, à la suite d'un traumatisme, il fait une légère synovite qui fut ponctionnée trois fois de suite ; on a retiré un liquide clair qui ne contenait pas de bacilles. Une analyse d'urine fut refaite à ce moment : on lui trouva une forte

quantité de sucre. Le malade est soumis au traitement par l'insuline.

Au bout d'un certain temps la synovite est guérie, et l'examen des urines ne montre plus de sucre, on cesse les piqûres et on lui donne un régime approprié. Il suit ce régime pendant un mois ou deux, puis recommence à manger à sa guise.

Le début des accidents actuels remonte au mois de Novembre 1926, quand il consulte pour la première fois.

Le malade, à cette période, constate l'apparition, sur la face plantaire du gros orteil droit, d'un petit durillon de la grandeur d'une pièce de 50 cent.

A cette époque, la lésion n'est ni suintante, ni saignante, elle est complètement indolore, ne gênant pas la marche, aussi le malade ne s'en inquiétait pas et la mettait sur le compte de sa chaussure, probablement un peu étroite. Après deux mois cependant la persistance de la lésion inquiète le malade et il est allé consulter son médecin qui lui donne une sorte de pommade blanche à appliquer sur la plaie et avec des simples pansements.

Il y a trois semaines, il consulte dans le service où on lui trouve du sucre et sur notre conseil il entre à l'hôpital.

Antécédents. — Avant 1925 jamais malade.

Parents bien portants, pas de diabète familial.

Femme morte à 66 ans d'une maladie de cœur.

Leurs enfants morts en bas âge.

Examen local :

On constate sur la face plantaire et la face interne du gros orteil droit deux petites ulcérations, des dimensions d'une pièce de 50 centimes, dont toute la surface est recouverte par une croûte noire, épaisse à bords légèrement relevés. L'une des plaies est suintante et sent mauvais. Les bords sont surélevés par rapport à l'épiderme environnant. Une zone brune pigmentée autour des ulcérations. La palpation n'est pas douloureuse. Les mouvements de l'articulation métatarso-phalangienne sont indolents et faciles. Pas de lymphangite périphérique, il existe seulement à la périphérie de la plaie un simple petit liseré rouge.

Pas d'adénopathie inguinale, ni poplitée.

Examens des membres inférieurs :

Pas de troubles de la motilité active et passive. Force musculaire intacte. Les réflexes tendineux rotuliens existent, les achilléens ne sont pas retrouvés. Pas de signe Argyl-Robertson.

Vascularisation : Les oscillations artérielles sont extrêmement diminuées de deux côtés.

Examen général :

Poumons et cœur normaux. Pouls à 70 ; T.A. 13-7 1/2 au Vaquez. Abdomen : foie et rate non palpables cliniquement.

Dans les urines présence de sucre ; les réactions de Gerhart et de Denigès sont négatives.

Glycémie 1 gr. 75. — Le malade reçoit 1/2 cc. d'insuline.

Le 14 février : Avec le régime strict + 400 gr. de pommes de terre et 1 cc. 1/2 d'insuline par jour l'état des ulcérations s'est nettement amélioré, l'escarre s'est complètement détaché, la plaie est en excellent état, quelques bourgeons charnus sont apparus.

OBSERVATION X

M. Dohr..., âgé de 74 ans, de profession : portier, est hospitalisé le 26 mars 1931, Salle St-Thomas, lit N° 14 pour une ulcération plantaire du pied droit s'accompagnant de glycosurie.

Le malade se sait diabétique depuis 8 ans environ, date à laquelle une analyse des urines a été faite parce qu'il accuse une soif intense. Son médecin l'a mis alors au régime (suppression du pain, du sucre, peu de pommes de terre). Il est très difficile d'avoir des renseignements plus précis, le malade est sourd, parle difficilement et répond mal aux questions qui lui sont posées.

Le début des accidents actuels remonte au mois de janvier 1931.

Le malade a constaté à cette période l'apparition d'une petite écorchure, à la base du gros orteil droit, de la taille d'une pièce de 50 centimes. Cette lésion n'est ni suintante, ni saignante, elle est complètement indolore, ne gênant pas la marche, ainsi le

malade ne s'en inquiète pas, et pense que le frottement de sa chaussure en est la cause. Cependant, la persistance et l'accroissement de la lésion inquiètent le malade qui consulte un médecin qui lui conseille d'aller se faire soigner à l'hôpital.

Examen local : On constate au niveau de la tête du premier métatarsien du pied droit une ulcération des dimensions d'une pièce de deux francs. Cette ulcération est très profonde et, quand on enlève le pansement, il se dégage une odeur de sphacèle. Les bords de cette ulcération sont nets et taillés à pic, la forme de l'ulcération est ovale. Dans le fond il y a des bourgeons charnus rougeâtres entourés de pus. La palpation n'est pas douloureuse et les mouvements de l'articulation métatarso-phalangienne sont indolents et faciles tant à la mobilisation passive qu'à la mobilisation active, mais pendant cette manœuvre, on aperçoit la partie inférieure de la tête du 1^{er} métatarsien. La mobilisation provoque l'écoulement du pus. Par ailleurs, on note un peu d'œdème au niveau des malléoles, surtout à droite. Pigmentation autour de l'ulcération.

Troubles de la sensibilité :

Tact et piqure. — Au niveau de la zone pigmentée, hypoesthésie au tact et à la piqure ; au niveau de l'ulcération, anesthésie. Au chaud et froid, les réponses sont tardives et le malade fait erreur de perception au niveau de la zone brune pigmentée.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont normaux. Pas de Babinski.

Vascularisation : On sent battre de deux côtés la pédieuse. Oscillations au Pachon. Amplitude maxima : 1 à droite, 1/2 à gauche.

Rien à signaler par ailleurs. Le 28 mars 1931, le malade est mis au régime strict plus 200 gr. de pommes de terre.

On commence l'insuline par 1/2 cm³ à midi, puis 1, 1 1/2, 1 3/4 jusqu'au 2 avril 1931, quand le sucre disparaît des urines, ainsi que les corps acétoniques.

Le 1^{er} avril 1931, l'ulcération s'est améliorée, les bords sont moins rouges. Malgré cela, il s'écoule toujours du pus roussâtre. L'azotémie est de 2 gr. 40.

Le 8 avril 1931. Le malade a en ce moment un facies légèrement ictérique, la langue est humide, mais rouge fuligineuse. Le malade tousse et aux poumons on trouve de la matité aux deux bases, sans bruits surajoutés. L'ulcération a bourgeonné, elle semble vouloir se cicatriser, mais l'articulation suppure toujours.

Le 9 avril 1931. Le malade est décédé ce matin à 5 heures, presque subitement.

OBSERVATION XI

Le malade Pege... D..., âgé de 63 ans, est passé de la chirurgie dans notre service, le 7 octobre 1927, Salle St-Thomas, lit N° 14, pour plaie suppurante de la plante du pied droit ; un examen

d'urine ayant révélé l'existence du sucre, le malade passe en médecine.

Le début des accidents actuels remonte au mois d'août 1927, date à laquelle, le malade constate l'apparition d'un durillon qui a précédé cette ulcération actuelle. En effet, il existe au pied droit face plantaire, une ulcération suppurante et très profonde située entre le gros orteil droit et le 2^e orteil qui est violacé. L'ulcération a la dimension d'une pièce de 2 francs environ, dont les bords sont légèrement irréguliers, rouges et oedématiés.

Il s'écoule de cette ulcération un pus extrêmement fétide. Légère lymphagite autour de l'ulcération. L'indice oscillométrique pris à la partie inférieure des deux jambes donne les résultats suivants (Pachon) : *Jambe droite* : les oscillations commencent à 28 très nettes ; elles font une division, elles augmentent ensuite et, aux environs de 20, font 7-8 divisions, elles demeurent ainsi jusqu'aux environs de 8, après baissent d'amplitude pour couvrir 2 divisions seulement jusqu'à la fin de l'épreuve. *Jambe gauche* : La jambe saine donne des résultats analogues, cependant, les oscillations entre 28 et 23 demeurent très faibles ; ce n'est qu'à 23 qu'elles ont une division d'amplitude, elles augmentent ensuite rapidement ; vers 18, l'amplitude atteint 7 divisions et les résultats sont ensuite analogues à ceux de l'épreuve précédente.

Rien à signaler au niveau de l'appareil cardio-

vasculaire, ni du côté de son abdomen, foie et rate normaux. La température est normale.

La T. A. est de 15 1/2-7 au Vaguez, le pouls est à 85 à la minute.

Dans les urines pas d'albumine, mais présence du sucre, les réactions de Gerhardt et Denigès sont négatives.

Le 15 octobre suit déjà un régime strict plus 100 gr. de pommes de terre.

On dose le sucre dans les urines du 13 au 14 et on constate : Volume 2.500, glucose par litre : 78,27, glucose par 24 h. : 18 gr. 18. On commence les injections d'insuline par 20 unités cliniques. On met sur la lésion un pansement au sérum antigangréneux. Toute l'extrémité du 2^e orteil droit est violet, le pus est abondant au niveau du mal perforant, la lymphagite est accrue. Le malade souffre la nuit de son pied droit qui lui a occasionné de l'insomnie, aucune amélioration locale ; odeur fétide du pus.

Le 21 octobre. — Quoique l'insuline a été augmentée de 20 unités à 80 unités, le sucre ne disparaît pas des urines et les réactions de Gerhardt et de Denigès sont franchement positives. Le malade souffre toujours de son pied ; pas de douleurs dans la jambe, toute la partie antérieure du pied a un aspect œdématisé, le pus suinte au niveau d'une nouvelle plaie, formée à l'origine des orteils, face plantaire, odeur fétide.

Le 23 octobre : L'œdème est fétide et il semble

qu'il y ait extension de la zone d'inflammation, on le passe en chirurgie. Les réactions de Hecht et B. W. sont négatives.

OBSERVATION XII

La malade Duss... L..., âgée de 70 ans, est hospitalisée le 2 mars 1935, Salle Cornil pour une ulcération du gros orteil droit compliquée de gangrène de la jambe.

La malade se sait diabétique depuis 10 ans environ ; à cette époque la malade qui pesait 110 kg. a présenté brusquement une polydypsie intense avec polyphagie et de l'intertrigo axillaire et sous mammaire. On fait à cette occasion une analyse d'urines et on découvre le diabète. Elle est mise aussitôt au régime strict et on lui fait des piqûres d'insuline ; mais la malade abandonne bientôt les piqûres d'insuline et suit un régime vague sans peser ses aliments.

Le début des accidents actuels remonte à quelques mois. La malade à cette période, constate l'apparition sur le bord interne de la face inférieure du gros orteil droit, un durillon grisâtre recouvert d'une grosse croûte. Le durillon ne dépasse pas une pièce de 50 centimes, par ailleurs il n'était pas douloureux, ne gênant pas la marche aussi la malade ne s'inquiète pas et met tout sur le compte de la chaussure peut être un peu serrée. Au début de la

semaine dernière, cependant, cette lésion commence à s'étendre, d'autres analogues se forment sur le gros orteil ; elle commence à souffrir de son pied pour la première fois : elle doit s'aliter et faire venir un médecin qui lui conseille de venir à l'hôpital.

Antécédents : La malade présente depuis 6 ans une hémiplégie gauche sans paralysie faciale semble-t-il ; cette hémiplégie est survenue en quelques heures, sans perte de connaissance, et s'est accompagnée d'une aphasie transitoire guérie au bout de 3 semaines environ. Rien à signaler par ailleurs.

Examen : On constate que le gros orteil droit est actuellement le siège d'une gangrène sèche, il est noir à l'extrémité, alors que la base de l'orteil est légèrement gonflée et rouge. A la partie interne du gros orteil, on constate à la place exacte du durillon, une phlyctène laissant sourdre un liquide roussâtre. L'orteil n'est pas nettement limité par un sillon d'élimination et il n'est pas spontanément douloureux. *Nerveux*. — Réflexes tendineux : vifs aux membres supérieur et inférieur gauche, normaux au membre supérieur droit. Les réflexes achilléen et rotulien droit sont très faibles. *Yeux*. — pupille droite normale, réagit bien à la lumière et à la distance ; pupille gauche en myosis, réagit bien. La malade aurait présenté, il y a 2 mois des troubles visuels à la suite d'un vertige : elle a présenté de de l'amblyopie transitoire.

Examen des urines : sucre = 0, Gerhardt et

Denigès = 0. Albumine = 1 g. 50 au tube d'Esbach. La malade reste au régime normal sans avoir de glycosurie.

Examen du sang : Glycémie = 2 g. 11 ; urée = 0 g. 55 ; Cholestérinémie = 2 g. 25. On l'a passé en chirurgie en vue d'une amputation, le 20 mars 1935, pour aggravation.

Le 28 avril 1935 revient dans le service amputée, mais dans la nuit du 4 au 5 mai se constitue une gangrène étendue à la partie supérieure de la cuisse et qui entraîne rapidement la mort.

CONCLUSIONS

1° Le mal perforant est fréquent chez le diabétique ; cette affection frappe beaucoup plus souvent l'homme, mais la femme n'en est pas exempte.

Ce sont surtout les diabétiques simples, ou les diabétiques légers qui sont atteints ; il est relativement rare de le retrouver dans le diabète consomptif grave.

2° Cette affection s'accompagne très fréquemment de lésions osseuses graves. On parle, souvent au cours du mal perforant, d'« os dénudé » ou d'« ouverture articulaire », mais en réalité ces lésions osseuses sont beaucoup plus importantes.

Nous retrouvons ces lésions osseuses souvent très éloignées du siège de l'ulcération, d'où l'importance à les connaître ; car elles nous montrent que les altérations osseuses du squelette du pied, en cas de mal perforant diabétique, sont beaucoup plus étendues qu'elles ne paraissent au premier abord.

3° Le mal perforant diabétique siège le plus fréquemment à la plante des pieds (tête du 1^{er} et 5^e métatarsien), mais on en a signalé, plus rarement du reste, en d'autres points. On peut le trouver sur tous les orteils, à la face plantaire aussi bien qu'à la face dorsale.

4° L'association avec la gangrène n'est pas rare, mais il s'agit en réalité d'une gangrène bien spéciale : escarre gangréneuse noirâtre très limitée. Il est relativement rare de voir ces maux perforants d'origine diabétique prendre l'aspect de gangrène diabétique par artérite ou de gangrène infectieuse.

Cependant, un simple durillon, non ulcéré spontanément, coupé accidentellement avec un rasoir malpropre, constitue une source très fréquente de gangrène infectieuse grave.

Il semble donc que le mal perforant diabétique constitué, se complique assez rarement de gangrène infectieuse, alors que la section accidentelle d'un durillon la provoque presque inévitablement.

5° Malgré l'importance et la fréquence de lésions osseuses, le mal perforant diabétique guérit fréquemment. Il peut guérir spontanément, mais il est ordinairement curable par un repos très prolongé et si on traite le diabète par le régime et l'insuline. Cette dernière doit être employée même chez les diabétiques simples. On doit invoquer, comme l'a soutenu notre Maître, M. le Professeur Rathery, que l'insuline semble hâter la guérison.

En tout cas, il faut beaucoup de temps et beaucoup de patience.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu : Le Président,
F. RATHERY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- 1° ACHARD et LÉVY. — Mal perforant, in Brouardel et Gilbert. *Traité de médecine*, T.VIII.
- 2° ACHARD et THIERS. — Mal perforant par gelure avec fracture spontanée. *Soc. de Neurologie*, 7 juillet 1921.
- 3° ALAJOUANINE (Th.). — Dactylomégalie des gros orteils avec mal perforant, arthrop. phalango-phalangienne et troubles sensitifs. *Presse Médicale d'Egypte*, N° 294, Déc. 1931.
- 4° ALBERTI (V.). — Lo stiramento dei nervi nella gangrena delle estremità da mal perforante dei piedi (*Ann. Ital. di Chir.* 1930).
- 5° AUCHÉ. — Altération des nerfs périph. chez les diabétiques. *Archives de Méd. exp. et d'Anat. path.* 1890.
- 6° AZEVODO (DE). — Un caso de mal perforante plantar de causa luetica (*Rev. méd. de Pernambuco*, 1934).
- 7° BARRÉ (A.). — Etude clinique des ostéoarthropathies. Thèse de Paris, 1912.
- 8° BELOT et NAHAN. — Troubles osseux chez un diabétique avec mal perforant plantaire (*Bull. Soc. de Radiol. de Paris*, 1912).
- 9° BOUGLÉ (J.). — Fractures spontanées. Thèse de Paris, 1896.
- 10° BUTRUILLE. — Le mal perforant. Thèse de Paris, 1878.

- 11° CHEVALLIER (P.), GUTMANN (R.) et BERNARD (J.).
— Mal perforant plantaire au cours d'un syndrome neuro-anémique (Soc. franç. d'Hématologie, 1932).
- 12° CHIPAULT. — Le mal perforant. Gaz. des Hôp., 1891.
- 13° CLÉMENT — Le mal perforant chez les diabétiques. Thèse de Paris, 1881.
- 14° CORDIER (V.), CROIZAT et BOUQUIN. — Spina bifida et mal perf. (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 9 décembre 1930).
- 15° DARUE (G.). — Contribution à l'étude du mal perforant chez les diabétiques. Toulouse 1895.
- 16° DIONIS (P.) et GURFINKIEL. — Capillaritis of lower extremities with plantar perforating ulcer. Bull. et Méd. Société nat. de Chir. 1934.
- 17° DUPLAY et MORAT. — Mal perforant plantaire. Archives générales de Méd. 1873.
- 18° DUPLAY. — Union Médicale, 8 Juillet 1890.
- 19° DUVERNAY (E.). — Mal perf. chez les diabétiques. Arch. gén. de Méd de Paris, 1891-II ; 603-611
- 20° DREUFOURS. — Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré. Thèse d'agrégation 1883.
- 21° ESTLANDER. — Mal perforant et lèpre Deutsche Klinik N° 17, 1871.
- 22° FISCHER O. — Über einen Fall von Polycythaemia rubra mit einer cerebralen Hemiplegie und mal perforant. Med. Klin. 1929.
- 23° FUNSTEN R.V. — Effect of fractures on blood sugar. (J. Bone et J. Surg. Juillet 1935).
- 24° FAUCHON-COURTY. — Pathogénie du mal perforant. Thèse de Paris, 1885.

- 25° GASCUEL. — Contribution à l'étude du mal perforant. Thèse de Paris, 1890.
- 26° GOVAERTS (P.) et COMBIER (P.). — Mal perforant plant. au cours d'une polynévrite alcoolique. (Le Scalpel, 1934).
- 27° GUILLAIN (G.) et THEVENARD. — Mal perforant plantaire familial, syringomyélie lombo-sacrée probable chez deux frères (Ann. de Méd. 1929).
- 28° GUTIG. — Nber günstige Beeinflussung des malum perforans du pied durch Paraffininjectionen Wiener Med. Woch. 1909.
- 29° HARTMANN. — Mal perf. au premier degré (Rev. gén. de clinique et de Thérap. 1927).
- 30° HORIKAWA S. — Pharmacochemische, Untersuchungen über den Künstlichen Knochenbruch bei Kaninchen, über den Einfluss, des Knochenbruchs, auf den Blutzucker (Folia Pharmacol. Japon, Mai 1929).
- 31° JEANNEL. — Le mal perf. plantaire. Revue de Méd. 1885.
- 32° JOSLIN ELLIOT. — Traité du diabète, 1924.
- 33° JUGERLANS. — Névralgies et névrites diabétiques (Gaz. des H. 1906).
- 34° K399(s. — Sur les causes et le traitement du mal perf. Münch. med. Woch, Dec. 1922.
- 35° KIRMISSON E. — Du mal perf. chez les diabétiques. Soc. d'Anat et de Physiol. de Bordeaux, 1885.
- 36° KYLIN E. — Calcium metabolisme. Acta med. Scandinav. 1927.
- 37° LABBÉ Marcel. — Le diabète sucré, 1932.
- 38° LAFFON. — Le mal perforant dans le diabète. Journal de med. de Bordeaux, 1886.
- 39° LESCUYER. — Contribution à l'étude de la pathogénie et du trait. du mal perf. Thèse de Lyon 1906.

- 40° LEVAI J. — Zur Actiologie des malum perforans pedis. *Deutschs Zeitschrift für Chir.* 1906.
- 41° LIMINTO C. — Nota preventiva sul compartimento del tasso glicemia nelle fratture della base cranica (*Peusiero medica*, 1933).
- 42° LUTAND M. — Sur un cas de mal perf. s'accomp. de névrite. *Soc. des chir. de Paris*, 1928.
- 43° MAISONNET. — Fractures pathologiques ou spontanées. Mal perforant (*Nouveau traité de Path. Chirurgie*. 1931).
- 44° MARTIN C. — Considérations sur la Path. du du mal perf. Thèse de Lyon 1885.
- 45° MENDEL K. — Mal perforant (*Med. Klin.* Avril 1929).
- 46° MILIAN et AUBERT. — Mal perf. diabétique et syphilis. *Bull. Soc. franc. de dermat. et syph.* Nov. 1932.
- 47° MOEHLING (R.C.). — Pageti disease and osteoporosis ; similitary of deux conditions as shown by familial background and glucose tolerance studies (*Surg. Gynec. and Obst.* Mai 1936).
- 48° MOTTIOLI — Effect of insulin on calcium metabolism in case of osteo-malacia with diabetes mellitus of syphilitic natur (*Rassegua di terap. et pat. clin.* 1930).
- 49° MOSUY et BEAUFUMÉ. — Diabète sucré, maux perforants et lymphocytose du liquide céph.-rach. (*Bull. et Mém. Soc.Méd. Hôp Paris* 1904):
- 50° NAUNÜN. — Le diabète sucré, 1906.
- 51° PÉRÉ (Jean). — Mal perf. tuberculeux. Thèse de Lyon, 1909.
- 52° PITRES et VAILLARD. — Contribution à l'étude des névrites périphériques. *Arch. de neurologie*, 1883.

- 53° RATHERY (F.). — Le diabète sucré. Leçons cliniques, 1933-34.
- 54° — Le diabète sucré. Leçons cliniques, 1935.
- 56° RAMOND (L.). — Mal perforant plantaire (Presse Médicale, 1933).
- 56° ROCHER (L.). — Mal perf. plan. chez un enfant; spina bifida lombo-sacré (Soc. d'Anatom. et de Physiol. de Bordeaux, 1902).
- 57° SAMPLE (J.T.) et GORHAM (W.L.). — Malum perforans in diabetique acetonurique (Bull. de Méd. des H. de Lyon, 1913).
- 58° TOMASCEWSKI. — Pathogénie multiple du mal perforant. Münch. med. Woch, 1902.
- 59° TZANK (A.) et CORD (M.). — Perforating phagedenic ulcer without glycemia rapid recovery insulin therapy. Bull. Soc. franç. de dermato et syphi. 1932.
- 60° TUFFIER et CHIPAULT. — Du mal perforant plantaire. Archives générales de Médecine 1891.
- 61° VERGELY. — Les accidents nerveux du diabète Archives clin. de Bordeaux, 1898.